

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1905

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 21 décembre 1905, à 1 heure

Par EMILE JUNÈS

Né à Sousse (Tunisie), le 2 février 1877
Ancien externe des hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES PSEUDO-RHUMATISMES

ESSAI

SUR LA

POLYARTHRITE AIGÜE TUBERCULEUSE BÉNIGNE

(RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU TUBERCULEUX)

SES APPLICATIONS A LA MÉDECINE INFANTILE

Président : M. HUTINEL, *professeur*.

Juges : MM. CORNIL, } *professeurs*.
GILBERT, }
VAQUEZ, *agrégé*.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASINIR-DELAVIGNE, 2

1905

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen..... M. DEBOVE.
Professeurs MM.

Anatomie.....	POIRIER.
Physiologie.....	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	R. BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD
Pathologie médicale.....	} HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	BRISSAUD.
Anatomie pathologique.....	LANNELONGUE.
Histologie.....	CORNIL.
Opérations et appareils.....	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale.....	SEGOND.
Thérapeutique.....	POUCHET.
Hygiène.....	GILBERT.
Médecine légale.....	CHANTEMESSE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée.....	DEJERINE.
	ROGER.
Clinique médicale.....	} LANDOUZY.
	HAYEM.
	DIEULAFOY.
	DEBOVE.
	GRANCHER.
Clinique des maladies des enfants.....	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	GAUCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.....	LE DENTU.
Clinique chirurgicale...	RECLUS.
	TERRIER.
Clinique ophtalmologique.....	} BERGER.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	DE LAPERSONNE.
Clinique d'accouchements.....	GUYON.
Clinique gynécologique.....	PINARD.
Clinique chirurgicale infantile.....	BUDIN.
	POZZI.
	KIRMISSON.

Agrévés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
AUVRAY	DESGREZ.	POTOCKI.	LAUNOIS.
BALTHAZARD.	DUPRÉ.	LEGRY.	PROUST.
BRANCA.	DUVAL.	LEGUEU.	RÉNON.
BRINDEAU.	FAURE.	LEPAGE.	RICHAUD.
BEZANÇON.	GOSSET.	MACAIGNE.	RIEFFEL. <i>Chef des</i>
BROCA (ANDRÉ).	GOUGET.	MAILLARD.	<i>travaux anatomiques</i>
CARNOT.	GUIART.	MARION.	TEISSIER.
CLAUDE.	JEANSELME.	MAUCLAIRE.	THIROLOIX.
CUNEO.	LABBÉ.	MÉRY.	VAQUEZ.
DEMELIN.	LANGLOIS.	MORESTIN.	WALLICH.

Secrétaire de la Faculté : M. GRISEZ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

Hommage de profonde affection.

A MES PARENTS, A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR HUTINEL

MÉDECIN DE L'HOSPICE DES ENFANTS-ASSISTÉS
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

M. LE PROFESSEUR COMBALAT

Mon premier maître

(Marseille)

M. LE DOCTEUR FAISANS

(Pitié)

M. LE PROFESSEUR RAYMOND

(Salpêtrière)

M. LE PROFESSEUR JACCOUD

(Pitié)

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CAMPENON

(Charité)

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MAYGRIER

(Charité)

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MÉRY

(Enfants-Malades)

INTRODUCTION. — DÉLIMITATION DU SUJET

Si la question des polyarthrites chroniques doit encore demander à la seule clinique la classification la plus satisfaisante des faits réunis sous cette étiquette, il n'en est plus de même, du moins en ce qui concerne la majorité des cas, des polyarthrites aiguës. Ce ne sont point seulement les constatations cliniques, mais encore les enseignements de l'anatomie, les études des bactériologistes et les recherches expérimentales qui, à l'heure actuelle, ont éclairé la question. La bactériologie et l'expérimentation ont corroboré ce que la clinique considérait comme probable; elles ont montré, qu'à l'heure présente, toute une classe d'arthropathies doit être dégagée du groupement un peu disparate des rhumatismes articulaires: nous voulons parler des polyarthrites aiguës d'origine microbienne. L'anatomie pathologique est intervenue à son tour; dans ce groupement nouveau, s'est établie une subdivision nouvelle; à côté des arthrites aiguës à lésions nettement spécifiques, s'est dressée la notion des arthrites, spécifiques de par leur origine, mais banales quant à leur expression anatomique. Des micro-organismes d'espèce différente, agissant sur un même organe ou sur un même tissu, produiraient donc, selon les diverses circonstances présidant à leur évolution, tantôt des lésions qui leur sont propres, tantôt des lésions aboutissant à un type inflammatoire commun: voilà, pour la pathologie générale,

une conception intéressante et qu'auraient contribué à établir les recherches en matière d'arthropathies.

L'étude de la tuberculose et de ses multiples manifestations nous offre un bel exemple des progrès réalisés en pathologie articulaire. Depuis longtemps, les cliniciens ont remarqué les liens qui unissent certains rhumatismes articulaires chroniques à la « diathèse » tuberculeuse. Aujourd'hui, l'on affirme, au nom de la clinique, l'existence d'un rhumatisme chronique tuberculeux ; mais l'on ne peut préciser davantage et nous devons nous contenter de cette affirmation (1). D'autre part, grâce aux travaux de ces quarante dernières années, non seulement s'est trouvée établie la réalité d'un « pseudo-rumatisme » aigu dû au bacille de Koch, mais encore se serait affirmée, à côté d'une polyarthrite tuberculeuse, manifestement granulique et à évolution ultérieure fatale, l'existence d'une polyarthrite aiguë, tuberculeuse aussi, mais à pronostic général bénin et où les processus anatomiques revêtent toute l'apparence d'une inflammation banale. C'est l'étude de cette polyarthrite aiguë bénigne, d'origine tuberculeuse et à lésions d'apparence inflammatoire, ce sont ses applications à la pathologie infantile qui feront l'objet de notre travail. Rassembler nos connaissances en cette matière ; faire l'historique de leur acquisition successive ; en détailler l'étude clinique et anatomique ; exposer les théories émises à leur sujet ; essayer, enfin, de tirer une conclusion de tous ces faits et de toutes ces hypothèses : tel a été, en effet, notre but. S'il n'a pas été atteint, nous prions nos juges de nous accorder leur indul-

(1) TEISSIER, *Rapport au VIII^e Congrès de méd. int. de Liège, 1905.*

gence et d'excuser les imperfections de notre travail en faveur de nos intentions et de notre bonne volonté.

Mais, auparavant, qu'il nous soit permis d'adresser l'expression de toute notre gratitude à ceux qui furent nos maîtres dans les hôpitaux. C'est avec orgueil que nous avons inscrit leurs noms en tête de cette thèse, et nous aurons toujours l'orgueil de les citer. Ils voulurent bien nous réserver une place dans leur service et nous prodiguer leur si précieux enseignement ; nous leur devons le meilleur de notre savoir : c'est là une dette que nous avons contractée et dont nous aurons toujours conscience. Qu'ils veuillent bien agréer ce faible hommage d'un élève reconnaissant.

Nous ne saurions trop remercier M. le professeur agrégé Méry de toute la bienveillance qu'il a bien voulu nous témoigner, en nous guidant sur le choix de notre thèse et en nous fournissant, à ce sujet, d'intéressants documents.

Nous adressons à M. le professeur Hutinel l'hommage de notre respectueuse reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

— « De tous temps usitée, universellement admise, jamais nettement définie » (1), l'expression de rhumatisme et, par contre-coup, la notion des polyarthrites, ont subi, à chaque époque, l'influence des doctrines médicales régnantes. Si nous remontons jusqu'aux auteurs les plus anciens et les plus célèbres, à ceux que l'on a surnommés les Pères de la médecine, nous voyons la doctrine de l'*Humorisme*, née bien avant Hippocrate, dominer l'histoire antique des sciences médicales : nos ancêtres y trouvaient les règles les plus certaines de leur art et, pour leur conscience de praticiens, une tranquille sécurité. Les ouvrages anciens fourmillent de termes souvent synonymes (2) ; le rhumatisme, la fluxion, le catarrhe, la goutte : voilà autant de dénominations exprimant la même idée ; toutes traduisent les désordres, survenus dans les viscères ou les membres, du fait d'une humeur qui, coulant à travers les canaux de l'économie, peut déborder, ainsi qu'une rivière trop pleine, et inonder les divers appareils.

Pendant toute cette période, la conception des maladies à déterminations articulaires, abstraction faite de quelques théories individuelles et sans action durable, fut influencée

(1) BOURCY, Thèse Paris, 1883.

(2) Cf. A. DELPEUCH, *Histoire des maladies : la goutte et le rhumatisme*. Paris, 1900.

par les idées en cours. Les polyarthrites aiguës faisaient partie de ce domaine, vaste et imprécis, où l'on groupait les affections les plus disparates, mais de pathogénie en apparence identique, comme le coryza, la bronchite, la diarrhée et même l'incontinence d'urine. Leur entité clinique était à peine affirmée ; tout au plus en expliquait-on la possibilité. Si les jointures peuvent être un des sièges de la « fluxion », c'est, disait-on, à cause de leur mobilité (1) qui rappelle celle de l'humeur en circulation ; c'est parce que, dans sa « descente », le principe nocif, entraîné par son propre poids, doit fatalement tomber sur les régions les plus décloives du corps (2) ; c'est parce que les articulations sont, souvent, un lieu de moindre résistance (3).

Il faut arriver à la fin du xvi^e siècle pour voir, en dehors de toute discussion pathogénique, la notion clinique des polyarthrites aiguës se dégager plus nettement de ce chaos nosologique. Baillou (4), dans un opusculé paru en 1635 et intitulé : *de Rheumatismo*, sépare de la podagre une affection douloureuse des parties externes, et, restreignant la compréhension du rhumatisme, l'adapte exclusivement à cette nouvelle espèce morbide.—On était alors aux premiers jours de la science moderne, à la renaissance même de la médecine d'observation ; il devait, cependant, se passer plus de deux siècles avant que la clinique donnât, par la plume de

(1) AÉTIUS, *Le douzième livre*, p. 33 (éd. Costomiris).

(2) PRISCEN, liv. II, chap. xx, p. 158 (éd. Rose).

(3) HIPPOCRATE, *Œuvres*, t. V, p. 501 (éd. de la Faculté).

(4) J. BALLONIUS, *De rheumatismo et pleuritide dorsalis, opera medica omnia*. Genève, 1762, t. IV, p. 313.

l'illustre Bouillaud, une œuvre définitive sur la matière. Cette œuvre marque une époque mémorable dans la médecine contemporaine. Dans son *Traité clinique du rhumatisme articulaire aigu* (1840), Bouillaud différencie une affection fébrile et douloureuse, frappant, à la fois, les parties externes au niveau des articulations et les organes internes au niveau des séreuses du cœur ; il proclame que la lésion du rhumatisme est, avant tout, une inflammation des différentes séreuses et du tissu fibreux qui les enveloppe ; il établit que les altérations de l'endocardite et de la péricardite, souvent en coïncidence avec la polyarthrite, sont identiques à celles des jointures. L'unité anatomique et clinique du rhumatisme articulaire aigu, avec ses localisations articulaires et viscérales, se trouvait ainsi constituée.

Il restait, toutefois, aux médecins qui ont suivi Bouillaud, un vaste champ d'exploration. Quelle était la nature étiologique de cet ensemble morbide dont les caractères anatomiques et symptomatiques venaient d'être si parfaitement établis : voilà la question qui devait toujours s'offrir à leurs recherches comme un problème passionnant. Ce complexe pathologique, où l'on avait si nettement dégagé les lésions inflammatoires, les manifestations articulaires et cardiaques, l'évolution aiguë et fébrile, correspondait-il à une *maladie* bien définie, ou, plutôt, n'exprimait-il qu'un *syndrome* relevant de causes variées ? N'y avait-il pas, sous cette étiquette de « rhumatisme », toute une série d'états morbides différents, mais pouvant présenter un certain nombre de caractères anatomo-cliniques semblables ? — Déjà, la clinique s'était attachée à préciser une maladie particulière, dont l'origine réelle n'a pas encore pu être fixée, mais

dont le type est bien défini par une empreinte symptomatique propre et une évolution spéciale ; déjà, elle s'était demandé si, à côté de cette « polyarthrite aiguë *primitive* », à côté de cette « maladie de Bouillaud », à côté de ce « rhumatisme articulaire aigu franc », il n'existait pas d'autres déterminations articulaires et viscérales de même apparence, mais survenant, à titre de manifestations *secondaires*, dans les maladies les plus disparates. Les cliniciens en pressentaient l'existence lorsqu'ils parlaient de « pseudo-rhumatismes », de « rhumatismes secondaires », lorsqu'ils discutaient sur la possibilité d'un « rhumatisme blennorrhagique ». Mais la réponse à cette question doit être cherchée, avec plus de précision, dans la brillante et mémorable discussion qui eut lieu, en 1866, à la Société médicale des hôpitaux de Paris. Au milieu des opinions contradictoires qui se faisaient jour à propos du rhumatisme blennorrhagique, Lorain agrandit le débat, et montra, qu'à côté du rhumatisme blennorrhagique, devaient exister une série d'états similaires, engendrés par des maladies fort différentes entre elles. Voici la conclusion générale qu'il tirait de sa remarquable communication : « La blennorrhagie n'a pas seule le privilège d'engendrer une disposition générale de l'organisme d'où naissent des accidents secondaires... D'autres maladies ont les mêmes propriétés... Il y a des séries morbides parallèles qu'il est permis de rapprocher l'une de l'autre sans les confondre, et qu'on expliquera mieux en les comparant. Le fait du rhumatisme blennorrhagique n'a rien de spécial et d'unique : c'est un fait de pathologie générale qui a beaucoup d'analogues » (1).

(1) *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1866, p. 3.

Ainsi, les manifestations articulaires, plus ou moins analogues, des diverses maladies infectieuses constituent, en réalité, des *séries morbides parallèles*. C'est parce qu'à leur origine est une cause spécifique que chacune de ces séries devra toujours, malgré les analogies et les ressemblances, conserver son individualité propre. « Elles sont comme les lignes parallèles des géomètres qui peuvent se prolonger à l'infini, sans jamais se rencontrer ou se confondre, parce que leur point de départ est différent. Chacune est une espèce et cette espèce restera dans toutes ses manifestations ; c'est au clinicien de reconnaître la spécificité sous les ressemblances trompeuses, sous les pseudo-analogies » (Fernet).— Voilà donc la question résolue en ce qui concerne le côté clinique du syndrome rhumatismal : il existe un complexe symptomatique, à la fois articulaire et viscéral, commun à diverses maladies ; mais dans ce syndrome se retrouve toujours l'empreinte originelle, la signature spécifique de la maladie causale.

Or, ce que Lorain exprimait si nettement à propos de la blennorrhagie, et que les cliniciens, après lui, ne manquèrent pas d'étendre à la scarlatine, à toutes les fièvres éruptives et à nombre d'autres maladies, allait bientôt s'appliquer, avec autant de raison, à la tuberculose. Mais ici, une ère de discussions, non encore complètement close à l'heure actuelle, devait s'ouvrir sur la partie anatomique et pathogénique de la question.

II. — En 1874, parut un travail, capital en ce qui nous concerne, et dont tout l'honneur doit être rapporté au professeur Gübler. Celui-ci, par la plume de son élève Powell

établiissait, pour la première fois, en termes nets et précis, l'existence d'un « pseudo-rhumatisme » tuberculeux. Voici le fait qui lui en fit concevoir la réalité. Un sujet, présentant des accidents articulaires à marche aiguë, compliqués de péricardite, était entré dans son service ; l'aspect était celui d'un rhumatisme articulaire aigu franchement accusé ; rien n'y manquait : fièvre ; douleurs excessives, gonflement, rougeur des téguments au niveau des articles ; complications cardiaques. Or, dans le cours de ce syndrome rhumatismal, apparurent des signes indubitables de tuberculose pulmonaire ; le sujet mourut quelque temps après et l'autopsie révéla, entre autres constatations, l'existence de tubercules dans le péricarde. Les jointures ne furent pas ouvertes ; mais, se basant sur deux autres observations, presque identiques, où l'examen des articulations put être pratiqué, Powell, sous l'inspiration de son maître, essaya d'établir les caractères de ce nouveau type morbide. Il en décrivit la symptomatologie ; il en indiqua les conditions étiologiques : il montra, qu'au point de vue de leur apparition, les polyarthrites tuberculeuses peuvent se manifester soit quand la tuberculose est pleinement confirmée, soit aussi, souvent, avant le début de tout accident pouvant faire songer à cette « diathèse » : « La tuberculose peut atteindre les articulations comme elle atteint la plèvre, par exemple, quand elle fait naître ces pleurésies qui sont parfois le premier indice de la maladie, avant que l'exploration la plus attentive des poumons puisse en révéler l'existence. » Powell montrait encore que la tuberculose peut frapper le cœur aussi bien que les articulations, soit conjointement à celles-ci, soit isolément, à la façon de la plèvre, du péritoine ou

des méninges. Non seulement il établissait ainsi le type clinique du « pseudo-rhumatisme tuberculeux articulaire et viscéral », non seulement il relevait l'importance de ce syndrome comme signe prémonitoire de la tuberculose, mais il voulut aussi en indiquer la nature anatomique et la pathogénie. Se fondant sur ses constatations nécropsiques, il concluait de la sorte : « *Le tubercule n'est pas indispensable* pour admettre un rapport de cause à effet entre la détermination morbide, plus ou moins éloignée du foyer ordinaire de la maladie, et la diathèse elle-même. Aussi pouvons-nous, à bon droit, nous demander si, à côté des arthrites réellement, anatomiquement tuberculeuses, il n'en existe pas d'autres, dépendant, comme les précédentes, de l'affection générale, mais présentant, dans les tissus constituants de l'articulation, des lésions anatomiques auxquelles le tubercule demeure étranger. » Et ces lésions anatomiques, « *ce sont des lésions inflammatoires*, analogues à celles du rhumatisme ». La notion d'une polyarthrite aiguë, d'origine tuberculeuse et à lésions inflammatoires, se trouvait ainsi établie ; bien plus, les divers problèmes que cette notion soulève encore aujourd'hui, se trouvaient à la fois posés et, en apparence, résolus.

Deux années plus tard (1876), parut, dans le *Progrès médical*, la célèbre et retentissante observation de Laveran. Il s'agissait d'un soldat qui, entré à l'hôpital avec le diagnostic de rhumatisme articulaire franc, mourut avec tous les signes d'une tuberculose aiguë ; l'autopsie démontra l'existence, au niveau des synoviales articulaires, de nombreuses granulations miliaries. C'était la réalisation, non encore établie, d'un nouveau type de tuberculose articulaire : la polyarthrite aiguë granulique.

Le type « Gübler » devait naturellement s'opposer au type « Laveran » ; mais si l'existence de ce dernier, par la netteté même avec laquelle il s'était affirmé, devait, de façon indiscutable, s'imposer à tous les esprits, il n'en fut pas de même du premier. Les idées de Gübler n'eurent aucun retentissement ; elles furent critiquées, considérées comme douteuses, rejetées ; elles furent même passées sous silence dans les travaux qui traitèrent, dès lors, de tuberculose articulaire. En 1878, Priou, dans une thèse intéressante, s'exprime de la sorte sur la classification de Powell : « Il accepte deux formes d'arthrites tuberculeuses, l'une avec tubercules, l'autre sans tubercules... Nous ne saurions entrer dans cette manière de voir. A l'époque actuelle,.. on n'est réellement en droit de qualifier une arthrite de tuberculeuse qu'autant qu'elle présente des tubercules à une *période quelconque de son évolution*.... Nous ne prétendons pas, pour cela, nier qu'une *inflammation* ne puisse se porter sur les articulations des phthisiques. Mais jamais un clinicien ne songera à la considérer comme diathésique, à moins qu'elle ne présente le cachet spécial de la tuberculose... c'est-à-dire *la coïncidence avec une éruption miliaire* » (1). Priou concluait que, dans les cas de Powell, l'absence apparente de granulations était due à leur guérison sous la forme fibreuse.

Passée sous silence par Bouchard, Bourcy, de Laperonne et Marfan dont les travaux sur les « pseudo-rhumatismes » (2) font époque dans l'histoire de la médecine ; es-

(1) PRIOU, Thèse Paris, 1878. — V. aussi : RICARD, Thèse Paris, 1881 ; CASAUBON, *ibid.*, 1883.

(2) BOUCHARD, Cours de 1881 ; P. BOURCY, *Des déterminations articu-*

quissée par Mauclaire dans son importante thèse sur les ostéo-arthrites tuberculeuses (1), la question devait être reprise, en 1900, avec une envergure et une ampleur toutes nouvelles.

III. — Dans une série de communications, dont les salles de l'Académie de Médecine, de la Société de médecine de Lyon et de la Société de chirurgie de Paris gardent encore l'écho (2), le professeur Poncet, de Lyon, affirma, de nouveau, l'existence d'une tuberculose purement inflammatoire. Sous le nom de « rhumatisme tuberculeux », il décrivit une série de manifestations, d'apparence rhumatismale et d'origine tuberculeuse, portant, non seulement sur les articulations (rhumatisme tuberculeux articulaire), mais encore sur presque tous les organes de l'économie : gaines tendineuses, muscles, nerfs, os, viscères, peau, etc. (rhumatisme tuberculeux abarticulaire) — et toutes se caractérisant uniquement, exclusivement, à un moment donné tout au moins, c'est-à-dire ici primitivement, dès le début, par des lésions essentiellement inflammatoires, sans aucune trace de produits tuberculeux, granulations miliaires ou autres. Il proclama que la bacillose ne forme plus, aujourd'hui, une « Unité », mais une « Trinité pathologique », qu'à côté d'une tuber-

laïres des maladies infectieuses. Thèse Paris, 1883 ; F. DE LAPERSONNE, *Des arthrites infectieuses non tuberculeuses*. Thèse d'agrégation, 1886 ; A. B. MARFAN, Les pseudo-rhumatismes infectieux. *Revue générale. Gazette des hôpitaux*, 18 février 1888, n° 21, p. 177.

(1) MAUCLAIRE, *Des différentes formes d'ostéo-arthrites tuberculeuses*. Thèse Paris, G. Steinheil, 1894.

(2) Voir « Bibliographie ».

culose « spécifique » ou classique, à côté d'une tuberculose « septicémique » sans lésions, *sine materia*, doit prendre place une tuberculose « rhumatismale ou inflammatoire », où la virulence du bacille est atténuée et où ne se rencontrent que des réactions simples, ordinaires, des tissus, comme en produisent toutes les infections, tous les empoisonnements (1). Cette vaste conception d'une tuberculose nouvelle tendait à remanier toute une partie de la pathologie. Exposée de façon magistrale par un savant estimé entre tous, professée avec toute l'ardeur d'une conviction inébranlable, elle réalisa ce que n'avait pu faire le modeste travail de Powell. L'impulsion fut puissante et féconde en résultats. A Lyon, des disciples enthousiastes se mirent à l'œuvre ; les communications s'y succédèrent, ininterrompues, dans les principales sociétés savantes ; l'on y vit s'épanouir toute une floraison de thèses, d'observations, de travaux de laboratoire (2). Paris fit, à toutes ces recherches, un accueil favorable ; l'on y apprit à soupçonner la tuberculose dans les cas de polyarthrite d'allure douteuse ; Dieulafoy et Griffon sanctionnèrent le nouveau type clinique par une observation restée classique ; Bezançon et Auclair inspirèrent les thèses de Gaillard et de Cubertafon, Barbier celle de Lionnet ; Mauclaire, Broca, Barbier publièrent d'intéressantes cliniques sur le « rhumatisme tuberculeux ». A Montpellier, Mlle Trompofolski (3) adopte pleinement les conclusions de l'école lyonnaise. En Allemagne, H. Mohr,

(1) PONCET, Trilogie anatomique et clinique de l'infection bacillaire. *Soc. de chirurgie de Paris*, 1903.

(2) Voir « Bibliographie ».

(3) Mlle TROMPOFOLSKI, Thèse Montpellier, 1903.

chirurgien à Bielefeld, publia un opusculé (1) où il confirmait la plupart des idées du professeur Poncet....

Cependant, faut-il le dire ? A côté des observations impeccables publiées par les maîtres de Lyon et de Paris, ainsi que par les meilleurs de leurs disciples, l'on vit d'autres observations se produire, où le peu de précision scientifique rendait le diagnostic de polyarthrite tuberculeuse tout au moins douteux. Pour nous en tenir à cette dernière affection, son domaine s'agrandit démesurément ; alors que, dans un grand nombre d'hôpitaux, l'on constate combien est rare cette forme de tuberculose, Trébeneau et Merson (2) ont apporté leurs statistiques et prétendu que la polyarthrite aiguë tuberculeuse existe chez un tuberculeux sur quinze, ce qui, étant donné la fréquence de la tuberculose elle-même, tend à attribuer à cette affection une importance, sinon identique, du moins presque comparable à celle de la maladie de Bouillaud elle-même. — Déjà, à la Société de médecine de Lyon, le Pr Mayet, en 1900, avait refusé d'admettre que certaines formes d'arthrites fugaces et voyageuses, précédant de longtemps les localisations stables et évidentes de la tuberculose, fussent liées à la présence du bacille de Koch, car « l'on pourrait tout aussi bien dire que de tels sujets ont été atteints, longtemps avant l'évolution de la tuberculose, d'une autre forme de rhumatisme articulaire » (3). Le professeur Teissier jetait, lui aussi, le cri d'alarme dans son cours à la Faculté de médecine de

(1) H. MOHR, *Berliner Klinik*, Heft 197.

(2) TRÉBENEAU, Thèse Lyon, 1902 ; MERSON, *Ibid.*, 1903.

(3) MAYET, Discussion à la Société de médecine de Lyon, 1900.

Lyon (1) et dans la thèse de son élève Géniaux (2). « Il ne faut pas voir le rhumatisme tuberculeux partout », disait-il. Les limites en sont encore floues, ses frontières n'en ont pas encore été nettement établies... « Toute manifestation rhumatismale qui se présente chez un tuberculeux n'est pas forcément du rhumatisme tuberculeux. Il faut que tout rhumatisme tuberculeux fasse sa preuve. » Et pour qu'un diagnostic de rhumatisme tuberculeux pût être posé, Teissier demandait une analyse rigoureuse des signes cliniques, corroborée, au besoin, par une démonstration que fournirait le laboratoire. — Bezançon, en 1903, concluait dans le même sens (3): « Depuis les travaux de Poncet, disait-il, les observations de pseudo-rhumatisme tuberculeux se sont multipliées et, par un de ces retours d'opinion si fréquents dans l'histoire de la médecine, nous voyons porter aujourd'hui, un peu trop facilement, peut-être, le diagnostic de rhumatisme tuberculeux... Il ne faut pas étiqueter tuberculeuses toutes les arthrites aiguës qui surviennent chez les individus porteurs d'une lésion tuberculeuse. Il faut se garder de toujours conclure de la coexistence des accidents à leur corrélation. Dans tous les cas de ce genre, l'examen clinique, quand il ne suffit pas à révéler la nature exacte des manifestations articulaires, doit être corroboré par les recherches expérimentales. » — Raynaud, dans une thèse récente (4), arrive à des conclusions identiques, et, pour montrer l'importance de ce contrôle du laboratoire, consacre une

(1) TEISSIER, Cours magistral fait à la Faculté de Lyon, 1901-1902.

(2) GÉNIAUX, Thèse Lyon, 1902.

(3) BEZANÇON, *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1903.

(4) RAYNAUD, Thèse Paris, 1904.

bonne partie de son travail à l'étude des nouvelles méthodes de diagnostic.

D'autre part, les théories que Poncet professait au sujet de la tuberculose, sa notion d'une tuberculose rhumatismale, essentiellement inflammatoire, n'ont pas entraîné toutes les convictions. Pour le professeur Bard, de Genève, il ne peut y avoir, en aucun cas, production de manifestations tuberculeuses, sans qu'à leur origine même le bacille de Koch n'y imprime sa signature sous la forme d'une lésion spécifique. « Pour nous, la lésion essentielle du rhumatisme tuberculeux est, *dans tous les cas*, l'éruption de granulations miliaires, manifestant la présence du bacille. Cette éruption peut s'accompagner, à *titre secondaire*, de lésions articulaires banales ; enfin, si l'examen anatomique, dans certains cas, n'a révélé l'existence que de ces derniers, c'est parce que les granulations avaient disparu » (1). Il est intéressant de rapprocher ces critiques de celles que Priou formulait déjà en 1878, lorsqu'il discutait les observations de Powell.

Ce n'est pas tout : d'autres esprits se sont montrés plus sceptiques encore. Dans un rapport présenté au dernier Congrès de Liège (2), M. Verhoogen, de Bruxelles, refuse au bacille de Koch la possibilité même de créer des arthropathies bénignes d'allure rhumatismale : « La coexistence de la tuberculose et des accidents rhumatismaux ne possède guère, en effet, de valeur démonstrative ; la fréquence des infections mixtes, l'exaltation que la présence des toxines tuberculeuses fait subir à la virulence *d'autres agents patho-*

(1) LASSERRE, Thèse Genève, 1903.

(2) Les formes cliniques du rhumatisme chronique, *Congrès de médecine*. Liège, 1905 (in *Semaine médicale*).

gènes, tels que le coli-bacille, le streptocoque et le staphylocoque, expliquent l'apparition du rhumatisme aigu chez les phthisiques. »

Cette méfiance et surtout cet ostracisme à l'égard du nouveau venu sont-ils donc légitimes ? La tuberculose, maladie infectieuse, est-elle donc incapable de présenter, au même titre que les autres maladies infectieuses, parmi ses manifestations contingentes, des déterminations articulaires, relevant d'une infection spécifique relativement bénigne de l'économie ? Ne faudrait-il admettre, pour elle, que le « pseudo-rumatisme » à lésions générales graves et à pronostic fatal, le pseudo-rumatisme de Laveran, type indiscutable et déjà bien classé ? Nous ne le croyons pas : s'il ne faut pas « voir le rhumatisme tuberculeux partout », si les théories émises sur sa nature anatomique prêtent encore à la discussion, il n'est pas douteux, pour nous, que la polyarthrite tuberculeuse aiguë à allure générale atténuée existe. Et si M. Poncet a quelque peu exagéré lorsqu'il posait, en axiome, que tout rhumatisme survenant chez un tuberculeux, loin d'être une simple coïncidence, était toujours de pathogénie tuberculeuse, nous pouvons conclure, avec M. Broca, « que l'exagération est le propre des apôtres et qu'à tout prendre, les recherches de ce maître ont été particulièrement fécondes ». Grâce à lui, en effet, nous avons pu faire un pas de plus ; grâce à lui, s'est trouvée corroborée cette notion capitale qu'une maladie articulaire, quelle qu'elle ait pu être, à un moment donné, son analogie avec une manifestation rhumatismale, peut être d'essence tuberculeuse. « Et cela nous permet de crier une fois de plus aux médecins praticiens : *Surtout chez les enfants*, ne prenez

plus à la légère les « rhumatismes », les « douleurs rhumatismales » : c'est là, trop souvent, le masque d'une lésion tuberculeuse au début ! » (1). Voilà pourquoi il nous faut remercier le maître lyonnais d'avoir contribué, par sa puissante parole et ses infatigables travaux, à dégager, au milieu des modalités si diverses et si multiples de ce protée qu'est la tuberculose, les formes rhumatoïdes de ses manifestations articulaires.

IV. — Au terme de cet exposé historique, il nous faut nous occuper d'une question qui serait, en vérité, de minime importance, si l'on ne connaissait l'influence des mots sur les idées : nous voulons parler de terminologie. Nous venons de voir, en effet, combien ont singulièrement varié les dénominations successives sous lesquelles les divers auteurs ont décrit les manifestations articulaires qui nous occupent. Gübler leur imposa l'étiquette de *pseudo-rhumatisme tuberculeux* ou *accidents rhumatoïdes chez les phthisiques* ; Poncet, celle de *rhumatisme tuberculeux* ; Bezançon et Gaillard, celle de *polyarthrite aiguë tuberculeuse à allures cliniques rhumatismales* ; Maclaure, celle d'*arthrites tuberculeuses d'allure rhumatismale ou rhumatoïdes* ; Broca, celle d'*arthrites tuberculeuses à forme rhumatoïde* ; Barbier et Lionnet, celle d'*arthropathies rhumatiformes au cours de la tuberculose*, etc. « Est-il donc si difficile de trouver un nom à leur donner ; ou les connaît-on si mal qu'on ne sache comment les appeler ? » (2). De fait, un certain nombre de

(1) BROCA, *Gazette des Hôpitaux*, février 1904.

(2) FERNET, Communication à l'Académie de médecine, 1903.

ces dénominations paraissent fautives ; nous nous occupons seulement des plus usitées d'entre elles.

Le terme de « pseudo-rhumatisme », tout d'abord, est profondément défectueux. Potain, avec son impeccable logique, raillait parfois cette expression de « pseudo » appliquée à la dénomination d'une maladie. Fernet en faisait, à son tour, le procès, lors d'une séance à l'Académie de médecine. « Qu'est-ce qu'une pseudo-maladie ? demandait-il avec humour ; c'est nous qui sommes des pseudo-cliniciens... la maladie ne nous trompe que si nous ne sommes pas assez clairvoyants ! » — Le nom de « rhumatisme tuberculeux » n'échappe pas, lui aussi, à la critique. M. Fernet, faisant des mots « rhumatisme aigu » un synonyme de maladie de Bouillaud, pense qu'il y a « danger » à laisser passer ce terme dans l'usage : « La tuberculose peut donner lieu à tout un groupe de manifestations analogues à celles que produit le rhumatisme aigu ; mais il n'y a aucune raison de confondre ces deux ordres de manifestations sous la dénomination commune de rhumatisme... Il n'y a pas de *métis* résultant de l'association du rhumatisme et de la tuberculose. » Faut-il donc rejeter ce terme ? M. Poncet qui l'a créé n'en a « pas vu et n'en voit pas encore de meilleur ». Certes, si, par cette expression, nous devons caractériser, non plus une maladie nettement définie, comme le prétend M. Fernet, et comme, d'ailleurs, pourrait nous y inciter un usage déjà ancien, mais simplement un syndrome clinique susceptible de révéler une série de causes morbides différentes, le choix peut en paraître excellent et nous pourrions tout aussi bien parler de rhumatisme tuberculeux que de rhumatisme primitif ou franc. Toutefois, le choix de ce

terme repose encore sur une hypothèse d'ordre anatomique; par ce terme, l'on veut, en effet, indiquer que, comme l'agent inconnu de la maladie de Bouillaud, la tuberculose peut, elle aussi, créer, en toute pureté, des lésions essentiellement inflammatoires. C'est là une pétition de principes à laquelle tous les auteurs ne souscrivent pas. Cette seule considération devait nous engager, provisoirement peut-être, à repousser une telle dénomination.

Il nous fallait donc, sans essayer de préjuger à ce point de vue anatomique, exprimer la modalité purement clinique de l'affection, les conditions qui président à sa naissance et, pour la distinguer d'une autre affection similaire, la polyarthrite aiguë granulique, la caractéristique évolutive principale de la maladie causale. C'est pourquoi nous avons cru devoir choisir l'expression de *Polyarthrite aiguë tuberculeuse*, déjà indiquée par M. Bezançon, et d'y accoler l'épithète de *bénigne*.

CHAPITRE II

DESCRIPTION CLINIQUE. — PRONOSTIC

Nous nous attacherons à décrire ici, d'après les auteurs, une seule forme de polyarthrite tuberculeuse aiguë ; cette forme, étant donné ce que nous savons des caractères biologiques du bacille de Koch, nous paraît seule avoir, en ce qui concerne le point de vue clinique de notre sujet, une valeur démonstrative ; nous voulons parler de cette polyarthrite, à pronostic général habituellement bénin, dont les caractères symptomatiques la rapprochent des affections articulaires englobées sous le nom de « pseudo-rhumatismes infectieux » : elle se distingue nettement ainsi du rhumatisme aigu franc ou maladie de Bouillaud. — Dans cette étude, nous suivrons très exactement, pour ce qui est des phénomènes purement locaux, la bonne description qu'Egmann en a donnée dans sa thèse (1) : nous nous contenterons d'y ajouter quelques notions nouvelles, acquises dans d'autres travaux ; nous envisagerons ensuite la marche, la durée, les différents modes de terminaison de cette polyarthrite ; nous étudierons les phénomènes généraux qui l'accompagnent et certaines déterminations viscérales concomitantes ; nous essayerons de dégager sa signification pronostique générale ; et, après avoir esquissé ses principales variétés cliniques, nous terminerons, enfin, par quel-

(1) EGMANN, Thèse de Lyon, 1901.

ques considérations sur les polyarthrites tuberculeuses prises dans leur ensemble.

I. — Les phénomènes articulaires sont généralement les premiers à occuper la scène morbide. La douleur est le premier signe qui les annonce : c'est aussi le signe capital sur lequel la plupart des malades attirent l'attention du médecin et qui peut constituer, à lui seul, pendant un certain temps, toute la maladie. Cette douleur présente certains caractères dont quelques-uns sont d'une importance diagnostique toute particulière. — Elle est spontanée ; habituellement continue, elle est plutôt atténuée pendant la journée et présente, généralement, un paroxysme nocturne ; dans quelques cas, cependant, elle est plus marquée le matin. Le salicylate de soude et ses succédanés ne la soulagent pas ; enfin, d'après Poncet, elle peut être, parfois, amendée par des applications d'eau froide, ce qui est le contraire pour le rhumatisme aigu franc. — Elle peut être aussi provoquée par la pression, et particulièrement par la pression au niveau de l'interligne articulaire ; les parties périarticulaires, par contre, sont peu sensibles. Lasègue insistait sur ce caractère de la douleur dans les « pseudo-rhumatismes » et lui opposait celui du rhumatisme articulaire franc où les tissus périarticulaires, avec leurs ligaments, leurs tendons d'insertion, leurs gaines tendineuses et leurs bourses séreuses, sont plus intéressés que la synoviale et les surfaces articulaires. Il en donnait, comme preuve, le fait suivant : dans le rhumatisme articulaire franc, on peut imprimer aux jointures des mouvements passifs sans provoquer aucune douleur, à condition que le malade relâche parfaitement les muscles qui

les actionnent ; dans les « pseudo-rhumatismes », au contraire, cette manœuvre produit généralement une souffrance plus ou moins vive. — Cette douleur n'a pas non plus cette acuité, toute spéciale au rhumatisme articulaire aigu, qui fait pousser des cris au patient lorsque les couvertures frôlent la région malade ou même que le moindre ébranlement est imprimé à l'articulation ou seulement aux parties voisines. D'une manière générale, on peut dire que son intensité varie plutôt avec la constitution plus ou moins nerveuse de chaque sujet plutôt qu'avec le degré d'inflammation locale. — C'est pourquoi, l'impotence fonctionnelle des membres atteints n'est habituellement pas très marquée ; accusée, dans certains cas, au point de faire du malade un véritable infirme et de rendre impossible toute mobilisation volontaire des jointures, elle peut cependant, dans d'autres cas, permettre aux malades de se lever et de marcher. « C'est un point capital, dit Powell, sur lequel on ne saurait trop insister, que cette bénignité toute particulière des signes fonctionnels. »

Les signes physiques sont ceux de toute inflammation plus ou moins intense. Ce sont, accessibles à la vue, la rougeur des téguments, la tuméfaction de la jointure et les déformations qu'elle y entraîne, le développement de la circulation collatérale ; c'est, enfin, l'augmentation de la chaleur locale, constatée par la palpation.

La rougeur est, parfois, le seul phénomène révélé par l'inspection ; c'est à la face interne du genou, en arrière des malléoles, à la partie antérieure de l'épaule ou interne du coude, à la face dorsale du poignet, qu'elle se perçoit le mieux. Elle est, habituellement, très accusée, contrastant

avec la pâleur générale des téguments ; à ses limites, elle se confond insensiblement avec la coloration des régions voisines ; elle s'efface sous la pression du doigt.

La tuméfaction est progressive et atteint son apogée en quelques jours. Elle est due, à la fois, à l'épanchement intra-articulaire et à l'œdème qui existe toujours, à quelque degré que ce soit, dans les tissus périarticulaires (Egmann). — L'épanchement, parfois nul, souvent modéré et difficilement constatable, n'atteint de grandes proportions que dans les formes hydarthrosantes de l'affection. C'est au genou que le phénomène est habituellement le plus apparent. Nous n'insisterons pas sur la forme particulière qu'un épanchement, tant soit peu abondant, donne à la jointure, sur l'attitude que le membre peut prendre sous son action et sur la technique habituellement usitée (palper, etc.), pour confirmer son existence. — L'œdème est souvent la principale cause de la déformation du membre ; il se révèle par l'aspect plus ou moins globuleux au centre et fusiforme aux extrémités que prend, sous son influence, le segment atteint ; généralement dur, il conserve, plus ou moins longtemps, l'empreinte du doigt explorateur.

Les veines superficielles de la région sont souvent dilatées et, dans certains cas intenses, on peut voir les artères voisines battre énergiquement.

L'élévation de la température locale est facilement perçue à la main quand la comparaison peut être faite avec la région symétrique restée saine. Le thermomètre apprend que la différence ainsi constatée peut atteindre un demi ou un degré.

II. — Tels sont les signes fonctionnels et physiques que peut présenter chaque articulation prise en particulier. Pour ce qui est de l'allure clinique générale de l'affection, nous pouvons poser les règles générales suivantes, applicables, d'ailleurs, à la majeure partie des « pseudo-rhumatismes » infectieux.

1° Le début est, le plus souvent, brusque, survenant en quelques heures, sans prodromes; le processus peut atteindre, soit progressivement, soit d'emblée, son maximum d'intensité.

2° Presque toutes les articulations peuvent être prises à la fois. Mais la polyarthrite aiguë tuberculeuse a une prédilection marquée pour les grandes jointures; genoux, épaules, cou-de-pied, poignets sont les plus souvent touchés. Les petites articulations du carpe ou du métacarpe, du tarse ou du métatarse, des doigts ou des orteils, de la colonne vertébrale, etc., ont pu cependant être atteints dans un certain nombre de cas. — D'autre part, la généralisation est habituellement limitée. Quoique, dans quelques cas, la presque totalité des jointures ait pu être frappée, le plus souvent l'atteinte se cantonne sur un nombre restreint d'articles; parfois même, minimum nécessaire pour la réalisation d'une polyarthrite, à deux seulement d'entre eux, les deux genoux, par exemple. Le « pseudo-rhumatisme » tuberculeux est donc plutôt « oligo-articulaire ».

3° Les déterminations articulaires sont fixes et prolongées. La prise de possession est tenace. Une fois implanté dans une jointure, le processus morbide épuise lentement contre elle toutes ses forces vives; c'est à la longue qu'il succombe sur place et disparaît, ou, triomphant dans la

lutte, y prospère définitivement, jusqu'à la mort du sujet. L'on ne voit pas ici, comme dans le rhumatisme franc, des atteintes éphémères et mobiles se résoudre brusquement du jour au lendemain et revenir frapper, avec la même allure « voyageuse », des articles précédemment abandonnés. Le rhumatisme aigu lèche les jointures ; le « pseudo-rhumatisme » les mord : l'invasion en est brusque, mais l'allure en devient de plus en plus subaiguë et la résolution, quand elle se produit, est lente. Sa durée varie, le plus souvent, entre quelques semaines et quelques mois : elle est, en moyenne, de deux mois environ.

4° Souvent, enfin, l'atteinte, de poly ou oligo-articulaire qu'elle était, devient mono-articulaire. Après la phase de généralisation, on peut voir le processus se limiter, se localiser à une jointure et y languir plus ou moins longtemps encore.

Nous en aurons terminé avec les phénomènes locaux, lorsque nous aurons décrit les différents modes de terminaison de la polyarthrite.

1° Dans un certain nombre de cas, où la lutte tourne, définitivement, à l'avantage des jointures, le mal n'y laisse aucune trace de son passage. Ce sont les cas les plus légers. Toutes les jointures recouvrent, plus ou moins rapidement, leur intégrité fonctionnelle ; on n'y observe ni douleur, ni raideur, ni craquements ; si même il y persistait une gêne quelconque, le massage, la mobilisation en auraient facilement raison. Ce fait de la guérison d'une atteinte tuberculeuse n'a, en lui, rien qui puisse nous surprendre à l'heure actuelle. Née des travaux anatomo-pathologiques du professeur

Grancher, cette notion de la curabilité de la tuberculose a conquis la majorité des esprits ; c'est d'elle qu'est venu l'effort actuel en faveur des tuberculeux considérés, par Laënnec, comme incurables ; c'est grâce à elle que le champ de la tuberculose s'est agrandi ; qu'un grand nombre d'affections, comme la pleurésie *a frigore*, pour ne citer que cet exemple, sont entrées dans son domaine, alors qu'autrefois leur curabilité même les en avait parfois systématiquement écartées. — Toutefois, il ne faut pas oublier que des articulations, ainsi atteintes une première fois, peuvent servir de point d'appel à une localisation nouvelle et ultérieure de la maladie ; c'est ainsi que, dans quelques cas, on a pu voir des récidives se produire à des intervalles parfois assez rapprochés.

2^o Dans une deuxième série de faits, le processus tuberculeux évolue encore vers la guérison ; la tuberculose disparaît sans laisser de vestiges de sa propre présence ; mais, dans certaines jointures, les réactions, que son atteinte a provoquées dans les tissus, ont été trop énergiques, quelque peu désordonnées, et, en tous cas, mal appropriées aux nécessités de la défense : elles persisteront et les lésions s'organiseront lentement vers un processus de réparation qui se fera au détriment de la jointure. C'est alors qu'on voit une ou plusieurs articulations rester douloureuses et tuméfiées ; les muscles voisins s'atrophient ; les ligaments et la capsule s'épaississent ; les tendons périarticulaires contractent des adhérences avec leur gaine ; les mouvements se limitent chaque jour davantage ; et, finalement, l'articulation s'immobilise ; l'ankylose fibreuse s'est installée, définitive.

3° Dans des cas plus bénins, « il subsiste seulement une légère gêne fonctionnelle, des craquements, ou simplement des douleurs, de l'arthralgie, sans phénomènes objectifs. Que cette gêne fonctionnelle, ces douleurs, ces craquements aillent en s'aggravant progressivement, et alors on aura le tableau du rhumatisme articulaire chronique » (Cubertafoñ).

4° Enfin, dans les formes les plus sévères, la victoire reste à l'assaillant. Une ostéo-arthrite fongueuse s'installe, lentement, terminaison redoutable qui doit toujours assombrir le pronostic. Elle est relativement fréquente ; « le délai de six mois après le début de la polyarthrite semble la moyenne nécessaire à son apparition typique » (Cubertafoñ).

III. — Un certain nombre de phénomènes généraux accompagnent les manifestations locales. D'une manière générale, on peut dire que l'intensité de ces signes généraux n'est pas en rapport avec celle de l'atteinte articulaire. La température peut, parfois, s'élever rapidement à 40° ; mais, d'habitude, le tracé thermique oscille entre 38° et 39°5 (Egmann). La pâleur des téguments ; les transpirations plus ou moins abondantes, mais qui, en général, sont loin de rappeler les sueurs profuses et aigrettes du rhumatisme articulaire aigu ; les modifications dans les fonctions viscérales, gastro-intestinales et autres ; l'hyposthénie générale ; tous les malaises divers que le sujet peut présenter, relèvent, en grande partie, de la tuberculose en évolution, puisque, dans nombre de cas, ils précèdent la polyarthrite : ils sont habituellement modérés, eux aussi, et hors de proportion avec l'intensité, parfois extrême, des phénomènes articulaires.

Cette opposition, généralement observée entre les troubles locaux et les troubles de l'état général, est un fait digne de remarque. Nous rappellerons, à ce propos, certains faits, dont l'observation, rapportée par Galliard (1), nous fournit un exemple : chez une jeune fille de 17 ans, ayant présenté des accidents tuberculeux aigus et graves, à déterminations pleuro-pulmonaire et méningée, on vit apparaître, au moment de leur décroissance, des phénomènes de polyarthrite aiguë. Ici, les manifestations articulaires sont survenues, indice premier de l'amélioration générale, comme un phénomène critique, à la manière de ces « pseudo-rhumatismes » qui, dans certaines infections aiguës, en signalent le déclin ou la convalescence. Nous retrouvons, d'ailleurs, ce même fait général dans l'histoire des polyarthrites à évolution générale fatale, dans la polyarthrite granulique elle-même. Dans l'observation de Laveran (2), la polyarthrite, simple épiphénomène dans le cours d'une granulie généralisée, est apparue au début même de l'infection bacillaire sanguine ; les phénomènes généraux étaient alors tellement atténués que le diagnostic de rhumatisme simple fut posé : « L'état général est satisfaisant, dit l'observation, il y a peu de fièvre. » Plus tard seulement, les manifestations articulaires passèrent au second plan et apparurent les phénomènes généraux de la grande granulie qui emportèrent le malade à bref délai.

Il nous faut dire que ce fait, quelque général qu'il soit, n'est cependant pas constant. C'est ainsi que, dans

(1) GALLIARD, *Bull. Soc. méd. hôp.*, Paris, octobre 1901.

(2) LAVERAN, *Progrès médical*, 1876, n° 44.

une observation de Bezançon (1), les phénomènes de la polyarthrite coïncidèrent avec un état général très grave ; on notait une température oscillant autour de 40°, une pâleur extrême, une grosse rate, etc.

IV. — Au cours de la polyarthrite tuberculeuse, peuvent survenir certaines déterminations concomitantes du processus tuberculeux qu'on a englobées sous le nom de « pseudo-rhumatisme tuberculeux viscéral et abarticulaire » ; elles atteignent tout, particulièrement, les autres membranes séreuses dont on connaît la similitude de structure avec les synoviales articulaires. Dans la plupart des cas, comme les phénomènes généraux, ces manifestations concomitantes sont bénignes ; il est rare de les voir évoluer avec une gravité exceptionnelle. Nous n'insisterons pas sur les atteintes de la plèvre, du péricarde ou de l'endocarde, non plus que sur certaines péritonites et synovites tendineuses qui ont pu être observées dans certains cas ; des travaux, publiés dans ces dernières années, contiennent, à leur sujet, tous les documents nécessaires (2). Nous voulons seulement insister sur un signe, fréquemment observé au cours de la polyarthrite tuberculeuse, auquel Bard et son élève Lasserre (3) accordent une importance toute particulière : nous voulons parler de la céphalée, indice d'une atteinte méningée légère.

(1) BEZANÇON, *Bull. Soc. méd. hôp.*, Paris, octobre 1901.

(2) Voir en particulier pour les déterminations cardiaques : CHAMBELLAND, VERDEAU, Thèses Lyon, 1902 ; BRAILLON, Thèse Paris, 1904 ; — pour les déterminations pleurales : SCHNEIDER, Thèse Lyon, 1903, etc. — Voir aussi diverses observations in EGMANN, Thèse Lyon, 1901 et GAILLARD, Thèse Paris, 1902.

(3) LASSERRE, Thèse Genève, 1903, p. 101.

« Tandis que, dans le rhumatisme franc, dit Lasserre, elle est regardée comme ne faisant pas partie du tableau morbide de la maladie et comme étant l'indice d'une complication extrêmement grave, au contraire, dans le pseudo-rhumatisme tuberculeux, le mal de tête peut être considéré comme la règle. Nous l'avons retrouvé dans la plupart de nos cas... Se présentant à un degré variable, les maux de tête n'atteignent généralement pas une grande intensité ; aussi, comme l'attention du malade et du médecin est tout entière portée sur l'état des jointures, passeront-ils facilement inaperçus si on n'interroge pas spécialement le malade à ce sujet. » Lasserre ajoute que, dans les cas où le diagnostic reste indécis entre le rhumatisme franc et le « pseudo-rhumatisme » tuberculeux, l'existence de cette céphalalgie peut entrer en ligne de compte et faire présumer la nature bacillaire de la polyarthrite.

V. — Telles sont les manifestations locales, générales et concomitantes, constituant le syndrome de la polyarthrite tuberculeuse aiguë. Demandons-nous, maintenant, quelle sera l'allure générale ultérieure de la maladie qui lui a donné naissance ou, en d'autres termes, si l'apparition d'un tel syndrome, au cours de la tuberculose, présente une signification pour l'avenir du sujet qui en est atteint. Nous insisterons seulement sur les quelques considérations suivantes :

Dans la plupart des cas, cette polyarthrite, quoique révélatrice d'une infection bacillaire sanguine, révèle aussi une tuberculose d'allure encore atténuée et ne pouvant pas, de ce fait, compromettre encore la vie du sujet. Dans un

grand nombre de cas, son apparition constitue même un phénomène des plus favorables, en ce sens qu'elle peut annoncer, pour le sujet, une régression dans l'évolution des foyers tuberculeux préexistants. C'est ainsi que lorsqu'elle survient chez un individu en apparence indemne de toute tare morbide, cette polyarthrite est, si l'on veut, un indice grave, puisqu'elle révèle, chez lui, l'existence d'une tuberculose jusque-là insoupçonnée ; mais, en permettant de dépister le mal à son extrême début, à une période où la tuberculose est « la plus curable de toutes les maladies chroniques », son apparition joue, de ce chef, vis-à-vis du malade, un rôle des plus salutaires. Survenant même à la suite d'une tuberculose à allure plus ou moins aiguë et d'apparence plus ou moins grave, cette polyarthrite peut être le premier indice d'une détente dans les manifestations morbides, un véritable phénomène critique annonçant une évolution plus torpide et plus bénigne : nous avons déjà, à cet égard, rapporté l'observation particulièrement démonstrative de Gaillard. C'est aussi dans le même ordre d'idées que le professeur Poncet a insisté sur certains faits où les manifestations articulaires furent suivies, à bref délai, de la disparition clinique, parfois complète et, pour ainsi dire, magique, de certains accidents tuberculeux préexistants : ici encore, l'apparition d'une polyarthrite a eu une signification pronostique favorable.

En revanche, il existe un autre groupe de faits, de beaucoup les plus rares, où l'apparition de cette polyarthrite chez un tuberculeux fut le signal de désordres extrêmement graves. Indice, malgré tout, d'une infection bacillaire sanguine, elle doit toujours tenir le médecin en éveil : car elle

peut constituer la première manifestation, atténuée encore, d'un processus granulique souvent fatal. Il existe, en effet, à cet égard, certaines observations qui se rapprochent plus ou moins du cas classique et jusqu'ici unique de Laveran, dont elles ne diffèrent que par la lenteur plus grande des phénomènes généraux consécutifs à la polyarthrite (1).

En somme, la signification pronostique de la polyarthrite tuberculeuse est variable suivant les cas. La notion générale qui se dégage, toutefois, des considérations précédentes, est qu'il existe une forme spéciale de « pseudo-rhumatisme » tuberculeux survenant dans des circonstances où l'allure générale ultérieure de la maladie reste bénigne ou même s'améliore : c'est la forme la plus fréquente, celle que nous avons toujours envisagée dans notre étude. Toutefois, certains faits de passage, rares à la vérité, existent entre cette polyarthrite à pronostic général bénin et la polyarthrite de la grande granulie. C'est pourquoi, en toutes circonstances, le pronostic restera toujours réservé : seule l'évolution ultérieure devra fixer nos certitudes à son égard. C'est pourquoi encore, nous ne pouvons pas adopter l'opinion des auteurs qui, avec Powell, affirment que l'apparition d'un « pseudo-rhumatisme », au cours de la tuberculose, « n'en modifie pas sensiblement la marche, mais ne constitue qu'une complication, sinon dangereuse, du moins pénible » et qui, à ce titre seulement, « mérite d'être prise en considération » (2).

(1) L'observation III qui se trouve à la fin de ce travail nous semble pouvoir rentrer dans ce groupe de faits.

(2) POWELL, Thèse Paris, 1874.

VI. — Nous devons dire un mot, pour finir, des variétés cliniques que l'on a voulu décrire dans la polyarthrite tuberculeuse aiguë et, à un point de vue tout particulier, parler d'autres arthropathies aiguës qui s'observent chez les tuberculeux.

Egmann décrit des formes étiologiques de la polyarthrite : la forme primitive, première manifestation clinique « signe révélateur » d'une tuberculose latente, et la forme secondaire, survenant dans une tuberculose déjà manifeste. — Gaillard décrit, d'après les accidents « abarticulaires » concomitants : la polyarthrite avec tuberculisation généralisée des séreuses ; la polyarthrite avec tuberculisation d'un nombre limité de séreuses ; la polyarthrite avec tuberculisation des différents parenchymes (testicule, etc.). — On a classé aussi les polyarthrites d'après leur évolution ultérieure vers la guérison, le rhumatisme chronique, l'ankylose, ou la tumeur blanche. Le nombre des variétés cliniques est, on le voit, déjà respectable pour une affection dont la fréquence est encore mal établie ; nous ne voudrions pas l'exagérer encore ; cependant, il nous semble pouvoir adopter, à notre tour, les deux variétés locales suivantes : la variété hydarthrosante et la variété non hydarthrosante, la première étant à préférer dans les cas où le diagnostic clinique hésitant réclamerait le concours du laboratoire.

Il est, d'autre part, un certain nombre de manifestations articulaires, qu'on a voulu rattacher, au point de vue pathogénique, au type clinique que nous avons décrit. C'est ainsi que le professeur Poncet considère que chez les tuberculeux les arthralgies et certaines arthropathies, rappelant la maladie de Bouillaud, sont des modalités plus

atténuées du type « pseudo-rhumatismal » ; c'est ainsi encore que le professeur Bard ne voit, dans ce « pseudo-rhumatisme » tuberculeux, qu'une forme atténuée, elle aussi, mais par rapport, cette fois, à la polyarthrite du type Laveran. Il y aurait, de la sorte, si l'on réunissait et classait ces différentes formes de déterminations articulaires, toute une gamme d'arthropathies tuberculeuses aiguës de gravité différente qui, partant de la simple et bénigne arthralgie aboutirait à la granulie classique des synoviales. Faut-il conclure au rapprochement de ces différents types morbides ? nous ne le croyons pas : une telle synthèse pathogénique nous paraît, du moins en majeure partie, une simple vue de l'esprit. Quoi qu'il en soit, nous nous contentons ici d'effleurer ce sujet pour y insister plus longuement lorsque, après avoir décrit les lésions du type morbide que nous venons d'envisager, nous aborderons le chapitre de sa pathogénie.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La polyarthrite tuberculeuse dont nous avons entrepris l'étude se caractérise donc, cliniquement, par les allures d'un « pseudo-rhumatisme » infectieux à pronostic général bénin ; elle posséderait aussi, d'après certains auteurs, une caractéristique anatomique qui suffirait à la distinguer des autres arthropathies survenant au cours de la tuberculose et, en particulier, de la granulie aiguë des synoviales articulaires.

Pour exposer avec plus de clarté la nature de ces lésions, nous opposerons à la description qu'en ont donnée les auteurs précédents, celle de la polyarthrite granulique de Laveran. Voici, résumée, la description anatomique de cette dernière telle qu'elle ressort, dans l'observation de Laveran, de l'examen fait sur l'articulation la plus compromise : le genou droit contient une centaine de grammes de synovie jaunâtre, filante et transparente ; la synoviale en est vivement injectée sur toute son étendue ; sur son fond rouge, se détachent un grand nombre de granulations ; il n'y a pas d'altérations à la surface des cartilages (1).

L'étude anatomo-pathologique de la première forme, la forme bénigne, a été faite, par Powell, d'après deux autopsies

(1) LAVERAN, *Progrès médical*, octobre 1876.

de Gübler et, par Egmann, surtout d'après une autopsie de Patel (1). Elle ne repose donc que sur un nombre extrêmement restreint de cas ; c'est pourtant à leur suite que Gübler décrivit les « accidents rhumatoïdes chez les phthisiques » et Poncet son « rhumatisme aigu tuberculeux ». Voici, à titre documentaire, tout d'abord la description qu'en a donnée Egmann (2) : « A l'ouverture d'une articulation qui a été le siège d'accidents,... on est, tout d'abord, frappé par l'absence de granulations miliaires, de fongosités, d'abcès froids, que l'on a l'habitude de considérer comme la véritable signature des atteintes du bacille de Koch. Les cartilages sont altérés de différentes façons ; la surface peut être légèrement rugueuse et dépolie ; ou bien le cartilage manque et est remplacé par du tissu fibreux ; les os sont parfois privés de leur cartilage et flottent, dénudés, dans l'articulation. La synoviale est épaissie, infiltrée ; elle présente une sorte d'œdème gélatineux qui remplit la cavité articulaire et semble limiter le mouvement des surfaces ; c'est un œdème diffus ; il semble que du liquide synovial gélatineux et filant a été injecté, sous une certaine tension, dans les mailles du tissu cellulaire de la région et qu'il a ensuite diffusé. Les ligaments sont déformés, relâchés ou rétractés. Les parties molles périarticulaires, muscles, tendons, semblent, elles aussi, prendre part au processus ; elles sont tantôt rétractées, tantôt considérablement épaissies. » Voici encore la description de Powell, superposable à la précédente (3) : « La synoviale est épaissie, dépolie,

(1) PATEL, *Gazette hebdomadaire*, juillet 1901.

(2) EGMANN, Thèse Paris, 1901, p. 47-49.

(3) POWELL, Thèse Paris, 1874.

rugueuse, mamelonnée ; sa cavité contient une certaine quantité de liquide. Les cartilages sont érodés, présentant l'aspect désigné sous le nom d'état velvétique ; les parties molles périarticulaires présentent un gonflement œdémateux. » Dans tous les cas, ajoute plus loin l'auteur, on constate l'absence de tubercules.

En résumé, nous nous trouvons en présence de lésions banales ; ce sont des lésions d'ordre essentiellement inflammatoire, sans trace de productions tuberculeuses ; elles sont analogues à celles que peut produire le rhumatisme articulaire aigu et que peuvent provoquer, d'ailleurs, tous les microorganismes à action non spécifique. Une barrière anatomique, la granulation miliaire, semble ainsi séparer les deux grandes formes de polyarthrite aiguë tuberculeuse, c'est-à-dire la polyarthrite type Gübler-Poncet et la polyarthrite type Laveran.

CHAPITRE IV

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Quelles sont donc les causes capables de produire et de favoriser de tels désordres dans les articulations des tuberculeux ; par quel mécanisme intime, l'agent pathogène qui les détermine intervient-il pour y produire de pareilles modifications structurales et, partant, les troubles qui les expriment pendant la vie : tels sont les problèmes que nous allons maintenant envisager.

Une première question se pose, dès le début : les polyarthrites aiguës, survenant au cours d'une tuberculose, relèvent-elles, au même titre que d'autres localisations articulaires de la maladie, la tumeur blanche, par exemple, ou les synovites à grains riziformes, de l'agent spécifique de cette maladie ? ou bien faut-il les considérer comme déterminées par des agents non spécifiques, par ces microbes « à tout faire » dont parle Peter et qui, dans l'organisme, font, si souvent, un riche cortège au microbe primordial, au bacille de Koch ?

§ 1. — Rôle des infections secondaires.

I. — Assailli, de toutes parts, par les germes les plus divers, le corps humain, affaibli par le développement du bacille de Koch, devient, pour ces germes, une proie facile. « Il semble, dit Marfan, que l'organisme des tuberculeux

devienne un fumier sur lequel peuvent germer de nombreuses variétés de parasites... Il y a là comme une putréfaction anticipée, une cadavérisation *ante mortem* » (1). Il est de notion courante, aujourd'hui, que les bacillaires, dès le stade de tuberculose ouverte et de fonte caséuse, présentent, au niveau de ces blocs de matière morte et fermentescible, toute une pullulation de microorganismes les plus variés (2) ; si bien que, d'accord avec Gaillard (3), nous pourrions, à ce moment, envisager la possibilité d'infections articulaires non spécifiques. Mais les associations microbiennes peuvent exister dès le début ; le point de départ de cette infection secondaire n'est pas, nécessairement, un foyer tuberculeux plus ou moins avancé dans son évolution ; les microbes qui vivent normalement à la surface de la peau ou des diverses muqueuses, et spécialement à la surface du tube digestif et de l'arbre aérien, peuvent, eux aussi, envahir, de la même façon, l'économie dégradée par la tuberculose. Les microorganismes les plus divers pourront donc, quel que soit le stade de l'évolution tuberculeuse, pénétrer dans le torrent circulatoire et engendrer une septicémie avec localisations dans les jointures. Décelés dans le sang, retrouvés dans les articulations par Hanot et Parmentier, ils pourront, dans ces dernières, produire les inflammations banales, sans caractères anatomiques spécifiques, dont nous avons parlé dans le chapitre précédent. L'on peut donc conclure que l'examen des faits

(1) MARFAN, *Traité de médecine* BOUCHARD-BRISSAUD, article : Tuberculose pulmonaire.

(2) GRANCHER et BARBIER, in *Traité de médecine* BROUARDEL-GILBERT.

(3) GAILLARD, Thèse Paris, 1902.

qui apportent avec eux la lumière des recherches bactériologiques, nous permet de ne plus considérer comme entièrement valable la conception classique du professeur Bouchard, grâce à laquelle l'autonomie des « pseudo-rhumatismes » s'est trouvée fondée. Mais pourrions-nous répéter, ici, ce que Marfan, en 1886, disait pour les « pseudo-rhumatismes » en général : « les pseudo-rhumatismes peuvent fort bien ne pas dériver de l'infection primitive... Les accidents articulaires qui surviennent au cours... d'une maladie infectieuse relèvent soit du principe pathogène de cette maladie, soit du principe pathogène d'une infection secondaire, surajoutée à l'infection primordiale » (1) ?

II. — M. Verhoogen (2), lui, ne transige pas ; il ne veut même pas reconnaître à l'infection tuberculeuse la possibilité de provoquer la forme de « rhumatisme » que nous envisageons ici. Pour lui, la présence des agents banaux de l'infection secondaire, tels que le colibacille, le streptocoque et le staphylocoque, est largement suffisante, dans tous les cas, pour expliquer l'apparition de ces polyarthrites chez les bacillaires.

Mais s'il est vrai de dire que, le plus souvent, à l'heure actuelle, il est difficile, sinon impossible, d'établir une relation entre tel ou tel trouble et telle ou telle toxi-infection, s'il est vraiment malaisé, dans un grand nombre de cas, de faire la part de ce qui revient au bacille de Koch et aux

(1) MARFAN, Les pseudo-rhumatismes infectieux. *Gazette des hôpitaux*, 1888.

(2) VERHOOGEN, de Bruxelles, Rapport au VIII^e Congrès de médecine (Liège, 1905).

microorganismes qui l'accompagnent : tout au moins pouvons-nous dire que la conception de M. Verhoogen n'a pas plus le droit de s'affirmer que la théorie, trop exclusive, elle aussi, d'après laquelle toute manifestation articulaire survenant chez un tuberculeux doit être uniquement déterminée par le bacille tuberculeux lui-même. Car, si certains faits semblent donner raison à la première de ces deux hypothèses, d'autres faits existent qui corroborent aussi la seconde. La doctrine des infections secondaires n'a pas toujours eu, pour elle, dans la tuberculose, ni toutes les observations cliniques bien conduites, ni tous les faits d'expérimentation. Conclure que, dans un grand nombre des diverses manifestations qui surviennent dans le cours de la tuberculose, celles-ci relèvent constamment de microorganismes étrangers à la maladie première, et cela parce qu'ils ont été fréquemment rencontrés dans le sang et les divers organes des tuberculeux, c'est, dit Auclair, « comme si, sur un champ de bataille, on accordait aux oiseaux de proie l'honneur de la victoire, bien qu'ils viennent après la défaite » (1). Si nous voulions raisonner avec des analogies, nous pourrions, avec Gaillard et Cubertafon (2), rappeler ce qui s'est passé pour le rhumatisme dit blennorrhagique et montrer, qu'après de nombreux tâtonnements, « l'opinion actuellement régnante est que ce rhumatisme peut réellement se développer sous l'influence de la blennorrhagie et principalement par l'intermédiaire du gonocoque » (3). Nous

(1) J. AUCLAIR, *Etude expérimentale sur les poisons du bacille tuberculeux humain*. Thèse Paris, G. Steinheil, 1897.

(2) GAILLARD, *loc. cit.* ; CUBERTAFON, Thèse Paris, 1903.

(3) BALZER, Article « Blennorrhagie ». *Traité de médecine* BROUARDEL-GILBERT.

pourrions aussi, avec Braillon, invoquer l'histoire de certaines manifestations de la tuberculose, la *phlegmatia alba dolens*, par exemple, « qui fut d'abord regardée comme exclusivement une lésion par infection secondaire et dont la nature spécifique apparaît aujourd'hui de plus en plus fréquente » (1). Mais, au point de vue spécial qui nous occupe, nous pouvons mieux encore, nous semble-t-il ; et nous verrons, plus tard, sur quelles bases on peut établir l'intervention du bacille de Koch dans la production des polyarthrites aiguës bénignes.

Ainsi donc, si, dans la pathogénie de ces lésions, nous ne devons pas revendiquer, pour l'infection tuberculeuse, un rôle constant et sans partage, tout au moins pouvons-nous lui attribuer une action que nous ne devons pas systématiquement nier. Il ne faut pas, en effet, quel que soit le point que l'on envisage, que la doctrine des infections secondaires prenne, dans la tuberculose, une place essentielle. Ce que nous enseignent, non seulement les probabilités de la clinique, mais encore les certitudes du laboratoire, trouve aussi sa sanction dans les nécessités de la thérapeutique. Née des insuccès curateurs de la tuberculine de Koch, dit Radiguer (2), un des plus grands inconvénients de la doctrine précédente est, en effet, de nous détourner du véritable chemin à parcourir et, sous prétexte de combattre un ennemi souvent incertain et parfois imaginaire, de retarder nos assauts contre un adversaire plus redoutable encore.

(1) BRAILLON, *De l'endocardite tuberculeuse simple*. Thèse Paris, G. Steinheil, 1904.

(2) RADIGUER, *Rôle des toxines tuberculeuses locales dans le processus tuberculeux*. Thèse Paris, G. Steinheil, 1905.

Aussi bien, sans nier le rôle des infections secondaires dans la tuberculose humaine, tenons-nous à rendre au bacille de Koch les tristes droits qui lui sont propres et allons-nous, dans la limite particulière des faits qui nous concernent, examiner les théories qui ont pour base l'action spécifique de ce bacille.

§ 2. — Rôle du bacille de Koch.

I. — Le bacille de Koch, d'après des recherches encore toutes récentes, nous apparaît comme un micro-organisme vecteur de poisons les plus variés et grâce auxquels il peut exercer son action pathogène. Les uns, solubles dans les milieux de culture, sont des poisons diffusibles, à action générale, pouvant exercer leur nocivité loin du point où s'est fixé le bacille. Koch, qui les a découverts, dit Armand-Delille, leur a donné le nom générique de tuberculine ; on les dénomme encore toxines tuberculeuses, « car, bien que nombre de leurs propriétés les séparent distinctement des toxines microbiennes telles que la toxine tétanique et la toxine diphtérique, leur diffusibilité et leur action toxique les font, cependant, rentrer dans la même catégorie de substances organiques » (1). D'autres, insolubles dans les milieux de culture, sont adhérents au bacille, et leur action, toute locale, ne s'exerce qu'au lieu même où a cultivé le bacille ; Auclair, grâce à des dissolvants appropriés, a pu extraire les deux principaux d'entre eux, le poison sclérosant ou chloroformo-bacilline et le poison caséifiant ou éthéro-

(1) ARMAND-DELILLE, *Rôle des poisons du bacille de Koch dans la méningite tuberculeuse*. Thèse Paris, G. Steinheil, 1903.

bacilline (1). Quant au bacille lui-même, il peut, par sa propre présence, produire, dans les tissus au contact desquels il se trouve, des lésions irritatives dont le caractère fondamental est la formation du follicule tuberculeux de Schüppel.

Ces quelques considérations étaient nécessaires avant d'aborder avec intérêt les théories émises sur la spécificité de certaines polyarthrites aiguës survenues au cours de la tuberculose. Les questions que se sont posées les auteurs peuvent, en effet, se ramener à la suivante : dans la production de ces polyarthrites, peut-on invoquer une action à distance du bacille de Koch ou bien celui-ci n'intervient-il, dans tous les cas, que par une action essentiellement locale ?

II. — Poncet et ses élèves ont incriminé les poisons solubles et c'est à cette opinion que se rallient Wiart et Coutelas, dans un article récent (2). « Des toxines sont sécrétées par le bacille de Koch en un point quelconque de l'organisme, puis lancées dans le torrent circulatoire ; elles viennent se fixer sur différents organes, en particulier sur les articulations .. pour produire des lésions auxquelles manque, en quelque sorte, la signature habituelle du bacille, mais qui n'en sont pas moins une manifestation certaine de l'intoxication bacillaire » (3). Certains faits sembleraient, d'après les auteurs précédents, corroborer cette action spéciale des toxines bacillaires. Une observation, empruntée à Lannelongue, leur paraît, à cet égard, particulièrement dé-

(1) J. AUCLAIR, Thèse Paris, 1897.

(2) WIART et COUTELAS, *Revue de la tuberculose*, 1905.

(3) VERDEAU, Thèse Lyon, 1902.

monstrative (1). Il s'agit d'un enfant, atteint de tuberculose cutanée, à qui, dans un but curatif (on était alors sous l'influence des idées de Koch), on injectait des doses massives de tuberculine ; cet enfant présenta, à la suite de ces injections, des accidents sérieux du côté des différentes articulations.

Or, cette observation, unique en son genre, a donné lieu à une interprétation qui, en raison de la connaissance plus approfondie que nous avons, à l'heure actuelle, sur l'action de la tuberculine dans un organisme préalablement tuberculisé, est loin d'être évidente et loin de ne donner prise à aucune critique. D'autre part, nous ne possédons encore aucun fait démontrant que la tuberculine puisse, dans un organisme sain de toute atteinte bacillaire, déterminer des lésions de polyarthrite aiguë. Et, si nous considérons les faits d'un point de vue plus général, nous pouvons ajouter que l'on n'a pas encore observé, de façon rigoureusement démonstrative, à la suite d'injections intra-vasculaires de toxines en général et, en particulier, de la puissante toxine diphtérique (2), la production, dans les articulations, de manifestations inflammatoires particulièrement tenaces, semblables à celles que nous étudions ici. Pour ces diverses raisons déjà, le mode d'action à distance du bacille de Koch nous apparaît comme bien problématique.

Il nous paraîtra plus problématique encore, si nous recherchons la valeur toxique de ses poisons diffusibles et leur puissance agressive vis-à-vis des tissus. Tous les tra-

(1) Voir l'observation I.

(2) BERNARD BEIG, *Des complications articulaires de la diphtérie*. Thèse Paris, G. Steinheil, 1894.

vaux expérimentaux sur les poisons diffusibles du bacille de Koch aboutissent, en effet, à cette conclusion que leur toxicité ne paraît pas bien élevée. « Nous ne nions pas l'intoxication générale, dit Radiguer, dans une thèse inspirée par Auclair; nous tenons seulement à déclarer que, dans la plupart des cas, elle est souvent peu évidente et que, même dans ses manifestations les plus accusées, elle a toujours un rôle effacé, de second plan » (1). Les toxines, lancées dans l'économie, paraissent n'y produire, au niveau des organes et de leurs tissus, que des phénomènes purement dynamiques et, parfois, des lésions toujours extrêmement discrètes et d'ordre essentiellement congestif, difficiles à comparer aux manifestations de la polyarthrite aiguë tuberculeuse. Nous ne saurions mieux faire que de citer, à cet égard, les travaux de L. Bernard et de Salomon (2) sur le rein et d'Armand-Delille sur les centres nerveux. Ce dernier auteur, en expérimentant l'action des poisons diffusibles du bacille de Koch sur l'un des organes les plus différenciés et les plus fragiles de l'économie, sur le cerveau lui-même, ne put produire que des modifications de la température et des phénomènes nerveux fonctionnels; l'autopsie ne révélait que de la vaso-dilatation, parfois assez intense. Voici d'ailleurs ses conclusions: « Par ses poisons diffusibles, le bacille de Koch produit des phénomènes d'intoxication de la cellule nerveuse, sans qu'il y ait de modifications histologiques des méninges, ni d'altérations de la cellule nerveuse,

(1) RADIGUER, *loc. cit.*

(2) Cf. L. BERNARD, Les affections tuberculeuses des reins. *Bulletin médical*, 11 février 1903; SALOMON, *Recherches expérimentales sur les lésions rénales causées par les poisons tuberculeux*. Thèse Paris, 1904.

appréciables par les techniques histologiques que nous possédions actuellement » (1). Et ailleurs : « L'étude des poisons diffusibles au moyen de la tuberculine brute... a montré que ces substances ne provoquent que des phénomènes généraux d'intoxication, sans réaction anatomique appréciable... »

Nous concluons que si, théoriquement, certaines formes d'arthropathies fugaces et voyageuses, décrites sous le nom de « rhumatisme tuberculeux » peuvent, à la rigueur, relever des toxines du bacille de Koch, ce ne sera jamais qu'à titre essentiellement congestif ; mais les arthropathies à réactions inflammatoires et tenaces des tissus, seule forme que nous envisagions dans notre étude, ne peuvent pas, croyons-nous, leur être attribuées.

III. — Des preuves plus directes doivent être invoquées en faveur de l'action purement locale du bacille de Koch. Elles résultent des constatations suivantes : le bacille de Koch, pour pouvoir produire des lésions de polysérite articulaire aiguë ou chronique doit se mobiliser et, dans une première étape, envahir le torrent circulatoire ; dans une étape ultérieure, il se localise sur les synoviales articulaires et y développe son action pathogène.

Qu'une polyarthrite, expression de manifestations articulaires multiples et de même date, puisse être la conséquence de l'irruption, dans le courant sanguin, d'un agent pathogène quelconque, c'est là une notion qui semble aujourd'hui nettement établie par la clinique et par les démonstrations

(1) ARMAND-DELILLE, *loc. cit.*

expérimentales ; cette notion fait, d'ailleurs, partie intégrante de la théorie de M. Poncet. Que cet agent pathogène puisse être un microorganisme, c'est ce que l'étude bactériologique du sang pendant la vie a mis hors de doute dans bien des cas, en montrant l'existence d'une septicémie causale et en permettant de suivre toutes les étapes de l'infection depuis le chancre d'inoculation jusqu'aux foyers métastatiques articulaires. Que cet agent pathogène, enfin, puisse être le bacille de Koch lui-même, c'est là un fait que nous ont nettement révélé les expériences de MM. Courmont et Dor (1). Ces auteurs, au cours d'une expérience sur la vaccination antituberculeuse, injectèrent, dans le système veineux d'un certain nombre de lapins, des bacilles tuberculeux. Quelques mois plus tard, ces lapins présentèrent des arthropathies tuberculeuses multiples : soit des tumeurs blanches, qui étaient la reproduction fidèle des tumeurs blanches de l'homme ; soit des synovites articulaires à grains riziformes, identiques à celles de certaines synovites tuberculeuses humaines ; soit des synovites articulaires purement séreuses et, dans lesquelles, la synoviale présentait des territoires épaissis, vascularisés et peuplés de bacilles. Dans tous les cas, ajoutent les auteurs, la synoviale a été le point de départ des lésions.

Cette infection sanguine, cette bacillémie, est-elle suffisante pour produire des lésions dans les articulations ? En d'autres termes, la polyarthrite peut-elle s'expliquer par l'action de poisons qu'élaborerait, dans le sang, un bacille en circulation, sans qu'il y ait, nécessairement, fixation de

(1) COURMONT et DOR, *Société de Biologie*, 8 novembre 1890.

ce bacille dans les jointures lésées ? M. X. Delore, dans un article du *Lyon médical* (1), paraît considérer cette pathogénie comme possible. Mais, outre que cette théorie n'est qu'un corollaire de celle précédemment exposée, puisqu'il s'agirait encore de toxines diffusibles, élaborées à une certaine distance de l'organe atteint, nous devons la rejeter comme incapable de nous expliquer le mode d'évolution spéciale des polyarthrites aiguës tuberculeuses. Nous savons, de l'avis de tous les expérimentateurs, que le sang est, pour le bacille de Koch, un mauvais milieu de culture. D'après Jousset (2), la bacillémie tuberculeuse est caractérisée par des décharges extrêmement irrégulières, plus ou moins récidivantes et ne constituant, dans tous les cas, que des épiphénomènes de durée essentiellement limitée. Nous ne saisissons pas bien comment, alors, l'arrivée plus ou moins irrégulière et intermittente, l'existence éphémère des bacilles dans le sang peuvent être la cause efficiente d'une affection dont l'allure clinique a, pour caractéristiques, la fixité, l'évolution régulière et continue de ses manifestations.

IV. — Il faut donc que, pour exercer ses effets nocifs, le bacille de Koch, abandonnant le milieu sanguin, se fixe au niveau des tissus. Dans certaines maladies, comme la diphtérie ou le tétanos, la lésion locale traduit surtout le point d'implantation du germe d'où celui-ci pourra répandre, dans l'économie, ses poisons solubles redoutables et qui réclament une part prépondérante dans les manifestations

(1) DELORE, *Lyon médical*, août 1903.

(2) JOUSSET, *Congrès de la Tuberculose*, 1903.

de ces deux maladies. Il n'en va pas de même pour la tuberculose. Ici, en effet, en opposition avec le rôle des poisons diffusibles, rôle souvent si effacé qu'à eux seuls ces poisons sont impuissants, dans la majorité des cas, à faire naître même les premiers indices d'un processus morbide (1), se dresse la notion capitale suivante qu'Auclair le premier, ses disciples et ses collaborateurs ensuite, ont puissamment mise en lumière dans ces dernières années : le bacille générateur accompagne toujours l'altération morbide qu'il provoque, et là seulement se trouve cette lésion où a cultivé et cultive encore ce bacille ; toujours, dans ces cas, l'on se trouve en présence du microbe agissant *in situ* et non par des produits solubles capables de diffuser au loin son action ; la tuberculose, en définitive, doit nous apparaître comme une maladie dont la caractéristique anatomo-clinique dominante est l'intoxication locale. Cette notion, dont Léon Bernard et Salomon (2) ont enseigné la réalité dans leurs belles recherches sur le rein des tuberculeux, dont Braillon (3) a démontré la nécessité pour expliquer la pathogénie des endocardites tuberculeuses, s'est trouvée confirmée en ce qui concerne les polyarthrites tuberculeuses en général. Les expériences de Courmont et de Dor, nous ont montré que, dans le cas de polyarthrite tuberculeuse chronique, le bacille, charrié par le sang, était venu coloniser dans les synoviales articulaires pour y créer, de par sa propre présence, des synovites à types divers, fongueuses et au-

(1) Cf. RADIGUER, *Th. cit.*

(2) L. BERNARD, *loc. cit.* ; L. BERNARD et SALOMON, *Communication au Congrès de la Tuberculose*, 1905.

(3) BRAILLON, *Th. cit.*

tres. Le fameux cas de Laveran nous a révélé le même fait en ce qui concerne les polyarthrites tuberculeuses aiguës, puisqu'ici la production de granulations miliaires à l'intérieur des jointures, était l'expression d'une culture locale du bacille de Koch, consécutive à son ensemencement dans le sang.

De par l'expérimentation et de par l'observation irréfutable de Laveran, certains faits du plus haut intérêt nous sont donc acquis. Le poison tuberculeux est capable de produire des polyarthrites et, non seulement des polyarthrites chroniques à types divers, mais encore des polyarthrites aiguës ; ces polyarthrites il les crée, non pas à distance par l'intermédiaire d'une toxémie, mais à la suite d'une irruption de bacilles de Koch dans le sang et d'une localisation de ces bacilles à l'intérieur des articulations. Les lésions, dans les constatations précédentes, ont été des tumeurs blanches, des synovites chroniques d'apparence variable, ou une éruption aiguë de granulations grises qui, par des localisations concomitantes sur d'autres viscères, ont entraîné la mort du sujet. Un problème plus particulier s'offre à nous : le poison tuberculeux est-il capable, par le même processus, de créer une autre forme clinique de polyarthrite aiguë, celle de Gübler et de Poncet ? Peut-il créer cette polyarthrite dont les manifestations locales et générales, pendant un certain temps tout au moins, sont, comme nous l'avons vu, identiques à celles de la polyarthrite de Laveran, mais qui en diffère si profondément par son pronostic général et par les lésions constatées à l'autopsie ?

Nous n'insisterons pas, à cet égard, sur l'infection sanguine préalable par le bacille de Koch ; la clinique qui nous

révèle, dans cette affection, l'apparition de localisations articulaires aiguës multiples et de même date, peut nous en faire admettre la possibilité. Mais ce que nous devons surtout nous demander, c'est s'il n'existe pas une démonstration rigoureusement scientifique du rôle réel joué localement par le bacille de Koch dans sa production. A ce point de vue, trois procédés locaux de contrôle s'offrent à nous : la recherche du bacille de Koch à l'intérieur des jointures ; l'étude clinique des manifestations locales ; l'examen des lésions constatées à l'autopsie des quelques sujets ayant présenté cette polyarthrite quelque temps avant leur mort.

La preuve de cette origine tuberculeuse et de cette action bacillaire locale en sera irréfutable, si nous pouvons établir que l'examen du liquide articulaire a, en pareil cas, révélé l'existence du bacille de Koch à son niveau. Deux observations, partout citées, ont paru confirmatives à cet égard. La première est celle que Griffon a présentée à la Société médicale des hôpitaux de Paris, le 12 juin 1903. Elle est intitulée : « Cas de pseudo-rhumatisme tuberculeux primitif ; étude cytoscopique ; preuve expérimentale. » Il s'agit d'un sujet entré à l'hôpital pour une poussée de « pseudo-rhumatisme » infectieux s'étant définitivement localisé sur l'un des genoux, sous la forme d'une hydarthrose tenace. L'examen cytoscopique du contenu articulaire, pratiqué selon la méthode de Widal et Ravaut, donna des préparations rappelant celles qui caractérisent la pleurésie franche séro-fibrineuse ; lesensemencements du liquide en milieu approprié demeurèrent stériles ; mais l'injection, à deux cobayes, de ce même liquide produisit, chez ces deux animaux, des lésions de

tuberculose expérimentale. Ces lésions, dit Griffon, « montrent que le bacille tuberculeux avait provoqué l'exsudation séro-fibrineuse intra-articulaire, non à distance par ses toxines, mais par lui-même, agissant *in situ*, puisqu'il était en suspension dans le liquide épanché ». Cette observation, qu'un grand nombre d'auteurs considèrent comme démonstrative, n'a cependant pas convaincu tous les esprits. Il existait bien, dans l'exsudat, obtenu par ponction, des bacilles de Koch ; mais l'examen n'en fut pratiqué que sur une seule articulation, la dernière et la plus longuement atteinte ; et il faudrait démontrer, au préalable, que le bacille de Koch ne préexistait pas dans cette jointure avant la poussée aiguë précédente. Or, il est incontestable que nombre d'individus portent, dans leurs jointures, des bacilles inoffensifs jusqu'au jour où une cause quelconque vient les tirer de leur torpeur et leur fournit une occasion de révéler leur présence.

— L'autre observation est celle de Patel. Elle concerne l'autopsie d'un sujet, mort tuberculeux. Celui-ci avait présenté, pendant sa vie, une série d'attaques aiguës d'apparence rhumatismale ayant abouti à la constitution d'une polyarthrite chronique. L. Dor, par des inoculations faites à des cobayes, avait révélé la présence du bacille de Koch dans les produits retirés, après la mort, des différentes articulations. Mais cette observation, elle aussi, prête flanc à la critique. Ainsi, les atteintes aiguës, pourrait-on objecter, ont pu être provoquées par des micro-organismes n'ayant rien de tuberculeux ; et il n'est pas inadmissible que le germe tuberculeux, préexistant dans l'organisme, ait pu, à la longue, venir coloniser dans les différentes articulations, sans avoir, au préalable, nécessairement créé les

attaques rhumatoïdes aiguë. L'observation typique nous fait donc défaut, dans laquelle l'examen du liquide, pratiqué dans les différentes articulations à la fois et en pleine attaque aiguë, nous aurait révélé l'existence, à leur niveau, du poison tuberculeux. Il y a plus encore ; même si l'origine tuberculeuse de cette polyarthrite nous était définitivement démontrée, la recherche du bacille de Koch, ainsi pratiquée, devrait y rester habituellement négative ; nous verrons ultérieurement la raison qu'ont donnée de ce fait le professeur Poncet et ses élèves.

Serons-nous plus heureux en ce qui concerne l'étude clinique des manifestations locales ? Une preuve de la nature tuberculeuse de ces manifestations est tirée du fait suivant : dans certains cas, l'une des articulations, précédemment frappée par la polyarthrite, évolue, progressivement, vers l'aspect typique d'une tumeur blanche. Certains auteurs pensent qu'il n'y a là rien de bien décisif ; ils admettent qu'ici encore l'attaque rhumatoïde aiguë n'était nullement tuberculeuse ; s'il y a eu tumeur blanche, c'est que cette polyarthrite a été la cause occasionnelle permettant à des bacilles en circulation de se fixer sur une jointure lésée pour y développer une lésion locale, mais chronique ; ou encore permettant à des bacilles, préexistant dans cette articulation, de manifester leur virulence jusque-là latente.

V. — Reste l'examen des articulations sur la table d'autopsie. Une première difficulté se dresse, tout d'abord, ici. En raison de la bénignité d'allures de la maladie, au cours de laquelle apparaît la polyarthrite aiguë, les autopsies en sont et en seront toujours d'une rareté absolue ; dans cer-

tains cas même, à cause de l'échéance mortelle généralement tardive, ces autopsies pourront n'apporter que d'insignifiants renseignements. Quoi qu'il en soit, compulsions les observations où ces autopsies se trouvent relatées : qu'y voyons-nous ? dans tous les cas, des altérations banales, essentiellement inflammatoires, d'où se trouve exclu tout vestige de lésion nettement tuberculeuse. Est-ce là une raison pour rejeter l'origine tuberculeuse locale de ces lésions, ou d'affirmer, en faveur de leur production, l'intervention d'une infection associée ? L'état actuel de nos connaissances, en ce qui concerne l'action locale du bacille de Koch sur les tissus, ne peut pas nous permettre de pareilles conclusions.

Que le bacille de Koch soit capable, par sa propre présence et sans l'intervention d'autres microorganismes à réactions non spécifiques, de créer, comme ces derniers, des réactions anatomiques à caractère banal, c'est là un fait qu'on ne peut plus contester à l'heure actuelle. On peut affirmer, aujourd'hui, sans cependant méconnaître, à cet égard, la possibilité et même la fréquence des infections secondaires au cours de la tuberculose, que le bacille de Koch peut provoquer, en agissant au sein d'un organe ou d'un tissu, toutes les réactions histologiques que l'on rencontre chez l'homme ; qu'il possède, en lui-même, de par ses propres ressources, de quoi revendiquer, ainsi, à son actif, des inflammations vulgaires, aussi bien que des scléroses, des caséifications et enfin des follicules : ces derniers apparaissant comme un type particulier, au milieu des réactions multiples suscitées par le bacille. C'est ce qu'ont démontré les expériences d'Auclair sur la pneumonie ca-

séreuse (1) ; c'est ce qu'ont établi Bernard et Salomon par leurs recherches sur le rein et sur l'endocarde (2). Nous ne nous étonnerons donc pas lorsqu'on nous affirmera, qu'au niveau des séreuses articulaires, la présence du bacille de Koch peut s'accompagner d'un processus d'apparence banale ; l'injection de la séreuse, l'état catarrhal de sa surface, l'exsudation d'un liquide séro-fibrineux furent d'ailleurs constatés, concomitamment à des granulations tuberculeuses, dans la fameuse autopsie de Laveran.

Mais là où le problème devient plus délicat, c'est lorsqu'on nous enseigne que le bacille de Koch peut, en agissant au sein des tissus, produire ces mêmes altérations banales, indépendamment de toute lésion spécifique. Cette dissociation entre les diverses actions pathogènes de la tuberculose, que Gübler et son élève Powell (3), avaient discutée à la suite de leurs autopsies, que Poncet a admise, en invoquant, en faveur de sa thèse, l'action à distance des poisons diffusibles, a été de nouveau défendue, dans ces derniers temps, en ce qui concerne le rôle local du bacille de Koch. Braillon, dans sa thèse sur les endocardites, essaye de nous expliquer la raison d'être et le mécanisme même de cette dissociation ; il s'exprime de la sorte : « A côté des endocardites tuberculeuses déjà connues et caractérisées par des productions pathologiques jusqu'à ce jour considérées comme spécifiques des lésions bacillaires... doivent prendre place les endocardites tuberculeuses pure-

(1) AUCLAIR, *Académie de médecine*, 1898.

(2) BERNARD et SALOMON, *Congrès de la Tuberculose*, 1905.

(3) Abstraction faite de la connaissance du bacille non encore découvert (1882) à l'époque où Powell écrivait sa thèse (1874).

ment inflammatoires. Ces endocardites sont dues au poison tuberculeux ; elles sont les produits réactionnels d'une action locale. Ces deux grandes formes... sont déterminées soit par la résistance du terrain, soit par la nature du microbe. Chez les sujets peu résistants ou aux prises avec une septicémie massive... les bacilles... s'arrêteront au niveau des artérioles terminales de la séreuse, où, englobés par un petit caillot fibrineux, ils seront le point de départ de la granulation grise. Chez les individus résistants, chez ceux dont le sang est envahi par les bacilles peu nombreux, peu virulents, l'englobement ne se produira pas. Les bacilles (demeurés) libres... resteront en rapport avec l'endothélium qu'ils enflammeront. » Bernard et Salomon, à la suite de leurs travaux sur le rein, nous fournissent, à ce sujet, une explication fort rationnelle : « Il existe une néphrite, .. sans caractères anatomiques spécifiques, mais dont l'origine tuberculeuse est attestée, non seulement par le déterminisme expérimental même, mais encore par la présence des bacilles à leur niveau. Les lésions non folliculaires de la tuberculose, que l'on a généralement attribuées jusqu'ici aux poisons diffusés par le bacille dans l'organisme, relèvent donc, en réalité, de la présence même du bacille : l'expérience le prouve. » De même que le follicule, les lésions inflammatoires banales représenteraient un mode de réaction variable du bacille de Koch ; or, le follicule « ne serait que l'expression la plus haute en même temps que la plus différenciée, mais nullement exclusive, des réactions multiples et complexes que le bacille de Koch est susceptible de provoquer dans les tissus » ; et, de fait, « au niveau du rein, toutes les figures de transition peuvent être obtenues

entre les follicules les plus typiques et les lésions inflammatoires les plus banales d'aspect » (1). Les recherches de Broden sur l'épiploon du lapin (2) nous font saisir, sur le fait, cette même succession hiérarchique dans la production des réactions irritatives des tissus séreux. Le premier acte morbide, consécutif à l'inoculation bacillaire, est un simple phénomène inflammatoire exsudatif ; ce n'est que par la suite que l'agglomération des cellules irritées constituera le follicule tuberculeux. Y a-t-il lieu de penser que des bacilles très atténués dans leur virulence n'auraient pas franchi le premier stade d'inflammation banale ? Quoi qu'il en soit, l'examen des articulations de sujets tuberculeux qui, un certain temps avant leur mort, avaient présenté les manifestations d'une polyarthrite aiguë, semblerait confirmer les assertions de certains auteurs, en ce qui concerne le type de tuberculose articulaire qui nous occupe.

Ainsi donc, à côté des arthrites tuberculeuses aiguës à lésions nettement spécifiques, s'est édifiée la notion des arthrites tuberculeuses, spécifiques de par leur origine, mais banales de par leur expression anatomique ; en d'autres termes, il serait avéré, aujourd'hui, que des microorganismes d'espèce différente pourraient, en agissant sur une même articulation, produire, selon les diverses circonstances qui président à leur évolution, tantôt des lésions qui leur sont propres, tantôt des lésions revêtant un type inflammatoire commun.

(1) BERNARD et SALOMON, *loc. cit.*

(2) BRODEN, Recherches sur l'histogénèse du tubercule. *Arch. de méd. expériment.*, janvier 1889.

VI. — Que les lésions inflammatoires, observées dans la tuberculose, soient le fait d'un poison adhérent particulier, ou que, plus simplement, elles représentent une modalité réactionnelle atténuée des tissus vis-à-vis du bacille de Koch lui-même, peu importe : nous devons nous demander si cette dualité dans le mode d'action de la tuberculose, est d'une conception légitime. Mais un avenir prochain pourra seul trancher ce débat ; car, si Priou, déjà, en 1878, se montrait fort réservé sur cette façon d'envisager les faits, puisqu'il n'admettait pas la distinction des arthrites tuberculeuses en arthrites avec tubercules et arthrites sans tubercules, actuellement encore certains esprits considèrent cette hypothèse comme prématurée. Plusieurs auteurs, en effet, doutent encore de la valeur des théories précédemment exposées ; fidèles encore aux vieilles doctrines anatomiques de la tuberculose, ils pensent que la lésion nécessaire aux déterminations de la tuberculose en général et des polyarthrites aiguës tuberculeuses en particulier, doit être, partout et toujours, l'éruption du follicule de Schüppel, de la granulation de Laënnec. A leur avis, les lésions inflammatoires banales n'accompagnent qu'à titre accessoire la lésion capitale du bacille de Koch qui reste, pour eux, ainsi que l'a définie le professeur Grancher, une néoplasie, avec sa double évolution fibro-caséuse ; mais, dans aucun cas, il ne peut y avoir, dans les tissus, production de lésions tuberculeuses, sans qu'à un certain moment tout au moins, c'est-à-dire, ici, à leur origine même, le bacille de Koch n'y ait imprimé sa signature caractéristique ; et si l'existence de cette dernière lésion peut, dans certains cas,

ne pas se révéler à l'examen, c'est parce qu'un processus de guérison aura détruit cette objectivité spécifique.

Nous sommes ainsi conduit, en ce qui concerne les polyarthrites aiguës tuberculeuses, à l'hypothèse du professeur Bard de Genève. « Quand on parle de granulie, dit son élève Pallard (1), on a toujours en vue la grande granulie d'Empis ; .. mais cette forme, pour être certaine, est loin de résumer, en elle, toute l'histoire des formes granuliques ; elle est même la plus rare de toutes et il y a place, à côté d'elle, pour des granulies plus atténuées. » Cette deuxième forme de granulie, le professeur Bard, afin de bien marquer sa bénignité d'allures, l'appelle la « granulie discrète ». C'est d'elle que doivent relever, dans tous les cas, ces polyarthrites aiguës tuberculeuses que nous ont fait connaître Gübler et Poncet. La granulation grise, manifestation essentielle de l'infection sanguine tuberculeuse, est susceptible, dans ces polyarthrites d'allure atténuée, de guérir et, comme les bacilles qu'elle renferme, de disparaître entièrement ; ainsi en est-il pour ces granulations tuberculeuses, observées par Bard, et « qui peuvent disparaître de la conjonctive oculaire, sans laisser aucun vestige ». Depuis longtemps, d'ailleurs, le professeur Grancher avait montré que les granulations grises d'origine hématique, souvent peu riches en bacilles, pouvaient subir le processus de la guérison. La tuberculose ne laissera plus, dès lors, trace de son passage que sous la forme d'un processus concomitant, mais plus persistant, d'apparence banale, mais de valeur secondaire, vestige parfois indélébile, mais où a disparu toute marque de l'infection originelle.

Nous voilà donc ramené, après un long détour, à la fa-

(1) PALLARD, Thèse Genève, 1901.

meuse observation de Laveran et à l'identification des deux types de polyarthrite tuberculeuse aiguë actuellement existants. La polyarthrite type Laveran et la polyarthrite type Gübler-Poncet, toutes deux consécutives à l'irruption du bacille de Koch dans le sang et à l'ensemencement de ce bacille sur les synoviales articulaires, ne devraient plus se présenter, à nos yeux, comme séparées par toute l'infranchissable barrière d'une édification anatomique spéciale ; elles nous apparaîtraient, au contraire, comme deux manifestations *similaires*, celle-ci plus atténuée, celle-là plus grave, d'une modalité anatomo-clinique *identique* : la granulie.

Quoi qu'il en soit, que les lésions anatomiques constatées à l'autopsie aient revêtu, dès le début, l'apparence purement inflammatoire ou qu'elles soient simplement le reliquat d'un processus, à la fois banal et spécifique, mais où l'apparence spécifique, plus éphémère, aurait rapidement disparu, il n'en reste pas moins que le poison tuberculeux peut fort bien, par une action essentiellement locale, produire les lésions articulaires que Powell et Poncet nous ont décrites.

VII. — Parvenu à ce point de notre travail, nous pouvons, dans une revue générale et rapide de tous les faits et de toutes les hypothèses examinés jusqu'ici, nous demander si la conception d'une polyarthrite aiguë tuberculeuse bénigne est une conception légitime. Nous venons, en effet, de voir que l'existence de cette dernière affection attend encore sa démonstration rigoureusement scientifique ; la bactériologie, l'étude clinique des manifestations locales restent impuissantes à cet égard ; les preuves anatomiques,

elles aussi, ne sont pas suffisamment précises pour nous en affirmer la réalité. Un fait, toutefois, reste acquis ; c'est que si, d'une part, rien, jusqu'ici, n'est venu nous en apporter la démonstration irréfutable, d'autre part, tout concourt pour nous le faire apparaître comme extrêmement probable, pour ne pas dire certain : les leçons de l'anatomie pathologique, qui nous enseignent la possibilité de lésions articulaires d'apparence banale, mais relevant du processus tuberculeux lui-même ; les constatations expérimentales, qui nous ont révélé la possibilité d'une polyarthrite tuberculeuse ; les faits cliniques, qui nous démontrent la possibilité d'une polyarthrite tuberculeuse à allure aiguë, et identique à la polyarthrite de Gübler-Poncet par ses manifestations cliniques actuelles sinon par son évolution fatale ; les faits cliniques encore, qui rendent extrêmement vraisemblable la nature tuberculeuse d'une polyarthrite, à allure générale ultérieure bénigne, que l'on voit survenir concomitamment ou presque simultanément à d'autres manifestations aiguës, celles-ci d'origine nettement tuberculeuse. Les enseignements tirés de la pathologie générale corroborent cette dernière notion en nous apprenant, à leur tour, qu'une bacillémie peut réellement créer, dans les différents organes, des lésions aiguës guérissables et n'entraînant pas, toujours et nécessairement, la mort.

Cette notion d'une bacillémie à virulence atténuée, sur laquelle le professeur Poncet et ses élèves ont fréquemment insisté (1), nous l'avons invoquée à maintes reprises ;

(1) CH. VINAY, Le petit mal tuberculeux. *Revue de médecine*, 10 août 1905 ; La tuberculose inflammatoire. *Archives générales de médecine*, 28 novembre 1905.

nous voudrions y insister ici avec tous les développements qu'elle nous semble devoir comporter. Corroborée par les constatations précédentes, elle nous paraît devoir prendre, en ce qui concerne notre sujet, une importance capitale ; elle nous permettra de démontrer, avec une vraisemblance approchant de la certitude, l'ingénieuse théorie du professeur Bard : elle nous expliquera pourquoi la polyarthrite Gübler-Poncet doit être considérée comme une forme identique, par sa pathogénie, à l'autre forme de polyarthrite aiguë tuberculeuse, celle dont la réalité est admise par tous, la polyarthrite du type Laveran ; elle nous donnera aussi la raison pour laquelle la preuve décisive que nous avons précédemment cherchée n'a guère encore pu être apportée. Or, de toutes les observations sérieuses où le diagnostic de cette polyarthrite a paru certain, s'est presque toujours dégagée la notion essentielle suivante : l'apparition des arthropathies a presque toujours coïncidé avec une virulence extrêmement atténuée du germe tuberculeux existant dans l'organisme.

Les expériences de Courmont et de Dor (1) nous avaient déjà démontré ce fait en ce qui concerne les polyarthrites tuberculeuses en général. Ces auteurs n'ont pu produire, chez le lapin, de lésions polyarticulaires qu'au moyen de l'inoculation intra-vasculaire de bacilles atténués au point de n'être pathogènes qu'à dose énorme, et seulement par injection intra-péritonéale ; les auteurs ajoutent, ce qui confirme le peu d'activité de leurs bacilles, que, dans tous les cas, les viscères étaient restés parfaitement indemnes.

(1) J. COURMONT et L. DOR, *Société de Biologie*, 8 novembre 1890 et *Académie des sciences*, 10 novembre 1890.

Une deuxième série d'expériences fut, d'ailleurs, la justification de la première (1). Les bacilles expérimentés, ayant récupéré une partie de leur activité pendant leur séjour prolongé dans l'organisme des lapins inoculés, se comportèrent tout différemment quand ils furent introduits dans le système circulatoire d'autres lapins ; ils tuèrent ces animaux avec des lésions viscérales multiples ; mais, malgré toute la gravité de ces accidents, les synoviales articulaires furent respectées.

Cette notion d'infection atténuée s'affirme en pathologie polyarticulaire humaine. Le fait clinique suivant est de notion courante : les diverses arthropathies qui constituent le groupe des « pseudo-rhumatismes » infectieux secondaires à une maladie infectieuse aiguë, coïncident presque toujours, dans leur apparition, avec une atténuation marquée dans les symptômes généraux de la maladie ; elles éclatent de préférence, en effet, à la période de déclin ou de convalescence. Cette constatation avait été faite, il y a longtemps déjà, par Hippocrate : « Au déclin des maladies, disait-il, s'il reste dans la chair quelque chose encore de ce qui constituait le mal, ce reliquat se réfugie vers les jointures » (2). Ce qui est vrai pour ces infections aiguës reste vrai aussi pour la tuberculose elle-même.

Considérons, en effet, les circonstances qui, au cours d'une tuberculose, président à l'éclosion d'une polyarthrite aiguë. Dans un grand nombre d'observations, on voit cette polyarthrite survenir chez des sujets atteints de tuberculose locale périphérique ; or l'on sait que ces dernières sont très

(1) *Ibid.* *Société de Biologie*, février 1891.

(2) HIPPOCRATE, *Œuvres*, Edition de la Faculté, t. VI, p. 296.

souvent fonction d'un bacille de Koch très peu virulent (1). On la voit aussi survenir au cours de tuberculoses viscérales, généralement plus graves, mais seulement, alors, à une époque où le poison, encore peu vivace, n'a pas encore développé toute sa nocivité ; Barbier et Lionnet (2) ont particulièrement décrit cette polyarthrite parmi les phénomènes tuberculeux extra-pulmonaires apparaissant à la phase de germination. Plus rarement, par contre, on la voit éclater en pleine période de cavernes. — D'autre part, cette polyarthrite survient très habituellement au milieu d'un état général relativement bien conservé, preuve nouvelle d'une atténuation actuelle du bacille de Koch ; nous avons suffisamment insisté sur ces faits dans le chapitre de la symptomatologie ; rappelons, cependant, que les arthropathies du type Laveran ont procédé de même ; leur apparition a coïncidé avec des manifestations générales extrêmement bénignes et qui ne laissaient pas soupçonner encore l'évolution fatale ultérieure de la maladie. Est-il donc illogique de concevoir une polyarthrite tuberculeuse, à symptomatologie locale et générale identique, mais où le germe tuberculeux, après avoir provoqué son apparition, persisterait dans son atténuation première ?

Cette notion d'infection atténuée, qui rend si vraisemblable l'existence du type Gübler-Poncet, nous permet, la réalité de ce type une fois admise, d'en comprendre toutes les manifestations locales, cliniques, bactériologiques et anatomiques qui le caractérisent, d'après la plupart des auteurs. N'est-ce pas elle qui, en effet, pourrait seule nous expliquer

(1) GRANCHER, MARTIN, LEDOUX-LEBARD, *Soc. de Biologie*, 14 février 1891.

(2) BARBIER, *Bulletin médical*, 1903 ; LIONNET, Thèse Paris, 1904.

la curabilité de cette affection, la disparition plus ou moins rapide du processus tuberculeux au niveau des jointures, le retour fréquent de ces dernières à une intégrité fonctionnelle plus ou moins parfaite ? Elle seule aussi pourrait nous expliquer pourquoi l'examen du liquide, retiré des articulations, ne nous donne, sur l'existence du bacille de Koch à leur niveau, que des renseignements sans valeur : ceux-ci sont ou bien négatifs, ou bien incertains et, dans quelques cas, fort rares encore, tellement tardifs, que ce procédé de contrôle ne peut être, en somme, d'aucun secours réellement utile : n'est-ce pas là une preuve que le bacille de Koch y doit être d'une virulence tellement atténuée que les réactifs bactérioscopiques les plus délicats restent insensibles en sa présence ? Cette même notion peut être encore invoquée pour expliquer, en faveur de la tuberculose, les lésions anatomiques que nous ont révélées certaines autopsies. Car, si l'on reconnaît qu'un bacille de Koch peut créer, dans les tissus, des lésions banales, l'on peut prétendre, selon une première hypothèse, que les réactions irritatives des synoviales n'ont pas pu, sous l'influence d'un poison atténué, évoluer vers la constitution plus avancée et plus élevée du follicule tuberculeux ; l'on peut affirmer aussi, selon une seconde théorie, que, dans cette polyarthrite, les néoformations tuberculeuses, fonction d'un germe médiocrement vivace, ont pu disparaître comme les bacilles qu'elles renfermaient ; ne laissant alors d'autre trace de leur vie éphémère, qu'un processus anatomique concomitant plus persistant, mais de valeur secondaire.

Il semble donc possible, à la lumière de certaines constatations cliniques, corroborées par cette notion de l'infec-

tion atténuée, et quelles qu'aient pu être les constatations, trop rares et peu décisives encore, du laboratoire et de l'anatomie pathologique, de confirmer, pour un certain nombre de cas tout au moins, la nature tuberculeuse de la polyarthrite que nous ont fait connaître Gübler et Poncet. Nous pouvons ainsi attendre, nous semble-t-il, avec confiance, la preuve irréfutable qui entraînera, à cet égard, la conviction dans tous les esprits.

§ 3. — Causes favorisantes.

Il ne suffit pas de connaître l'agent déterminant d'une affection ; il faut encore se demander quelles sont les causes qui font qu'un organisme en général et un appareil en particulier peuvent prêter flanc à ses atteintes. Le bacille n'est pas tout dans la tuberculose, disait le professeur Hutinel dans son cours magistral de 1905 (1) ; la tuberculose n'éclate pas chez un individu sans la complicité de son organisme ; on ne devient tuberculeux que si on est prédisposé à le devenir. Si nous voulions traiter ce côté de la question comme un chapitre didactique, nous serions obligé de passer en revue toutes les causes, qui, chez les enfants, peuvent influencer l'éclosion de la tuberculose d'une part, celle des affections articulaires de l'autre. Nous serons plus bref ; nous n'insisterons ici que sur les quelques points particuliers, qui, en ce qui nous concerne, ont été jusqu'ici, soulevés à cet égard.

Les polyarthrites tuberculeuses, prises en bloc, doivent être considérées, ainsi que nous l'avons vu, comme consé-

(1) HUTINEL, La tuberculose, maladie sociale (Leçon d'ouverture). *Gazette des Hôpitaux*, 16 novembre 1905.

cutives à une irruption de bacilles dans le sang, et à leur localisation ultérieure sur les jointures. La polyarthrite tuberculeuse aiguë bénigne étant considérée comme admise, avec toutes les réserves déjà exprimées, essayons donc de nous demander, avec divers auteurs, quelles sont les causes qui, dans sa production, d'une part prédisposent à cet ensemencement du sang et favorisent la mobilisation des bacilles dans le courant circulatoire ; et qui, d'autre part, permettent aux bacilles, dans une seconde étape, de se fixer sur les synoviales articulaires.

1. — A l'origine de toute bacillémie se trouve, presque toujours, un foyer de tuberculose préexistant quelque part dans l'organisme ; Buhl a le premier nettement mis en lumière cette loi de coïncidence, maintes fois vérifiée à l'autopsie. Si bien que, dans la pratique, nous ne pouvons guère admettre la division des polyarthrites tuberculeuses en polyarthrites primitives et en polyarthrites secondaires ; dans la presque universalité des cas, l'on est en présence d'une détermination tuberculeuse secondaire à l'existence d'un foyer tuberculeux primitif.

Ce foyer primitif peut être soit une tuberculose périphérique (ostéo-articulaire, cutanée, ganglionnaire, etc.), soit une tuberculose viscérale et particulièrement une tuberculose ganglio-pulmonaire. Ce foyer peut être constatable, cliniquement, bien avant le début des manifestations articulaires, ou bien, surtout quand son siège est viscéral, et, par suite, moins accessible aux procédés ordinaires d'exploration, ne se révéler, avec netteté, que quelque temps après le début de la polyarthrite.

De ce foyer primitif partira la décharge bacillaire par voie sanguine. Quelles sont donc les causes qui favorisent l'ensemencement direct du milieu sanguin par les bacilles de Koch ? Il semble, d'après les auteurs, que nous possédions quelques observations de « rhumatisme tuberculeux » particulièrement instructives et qui nous feraient, pour ainsi dire, saisir sur le fait la pénétration de ces micro-organismes dans le système circulatoire. Une de ces observations (1) concerne un adulte porteur d'une caverne tuberculeuse avec toux fréquente et expectoration abondante : le malade, s'étant soumis à une médication antispasmodique et ultra-anesthésique, sa toux et son expectoration disparurent comme par enchantement ; mais, en revanche, presque aussitôt après, éclatèrent, chez lui, toute une série d'accidents articulaires aigus, prolongés, avec attaques répétées pendant plus d'un mois et cédant plus ou moins bien à la médication salicylée. Que s'était-il donc passé ? La médication à laquelle avait eu recours ce grand tousseur avait supprimé, pour ses cavernes, tout réflexe évacuateur et, par suite, tout drainage par les voies naturelles ; il semble qu'il y ait eu accumulation, dès lors, dans une poche hypertendue, des produits tuberculeux non rejetés au dehors, et effraction, dans le sang, de leurs hôtes pathogènes ; ainsi, chaque jour, en clinique, des accidents généraux éclatent, provoqués par des plaies infectieuses et mal drainées. Cette observation, à laquelle le professeur Poncet et, à sa suite, Wiart et Coutelas, accordent toute l'importance d'une expérience de laboratoire, ne nous paraît cependant pas avoir une

(1) PONCET, *Lyon médical*, 7 août 1904.

valeur aussi démonstrative. Rien ne prouve ici le rôle prépondérant du bacille de Koch ; l'on pourrait, tout aussi bien, nous semble-t-il, accorder ce rôle aux microbes de l'infection secondaire.

Nous citerons encore l'observation du Dr Rafin (1). Elle concerne un enfant. Celui-ci, après avoir subi une intervention sanglante au niveau d'une tuberculose de l'os iliaque fut atteint, quelques jours après, d'une polyarthrite aiguë. Y a-t-il une relation de cause à effet entre cette opération et l'apparition de ces arthropathies ? et peut-on certifier que le chirurgien, en ouvrant les vaisseaux, avait réalisé une inoculation intra-vasculaire du bacille de Koch ? Nous n'osons pas, pour notre part, résoudre affirmativement une pareille question.

Mais la plus curieuse de toutes ces observations est celle de Lannelongue (2). Nous rappellerons, à son propos, la retentissante communication que fit Robert Koch en 1890 sur sa lymphe curatrice ; dans tous les pays, l'on expérimenta la nouvelle méthode thérapeutique ; mais bientôt l'on s'aperçut de ses dangers ; entre autres méfaits, l'on vit que cette tuberculine était capable de créer une vaso-dilatation intense autour des foyers tuberculeux préexistants, d'en mobiliser les bacilles et d'en provoquer l'irruption dans le sang. Des expériences, destinées à étudier ses effets, avaient été instituées dans le service du professeur Lannelongue. Parmi les malades traités, il en fut un qui nous intéresse particulièrement et dont l'histoire nous a été transmise par

(1) Observation du Dr RAFIN, in PATEL, (V. notre obs. X).

(2) LANNELONGUE, Observation rapportée in *Bulletin médical* (V. notre obs. I).

M. Mauclaire, alors interne de ce service : nous la rappelons ici en quelques mots. Un enfant, atteint de tuberculose limitée de la peau, sans complication aucune du côté de ses autres organes, reçoit, à plusieurs reprises, des injections de lymphe de Koch. Les deux premières déterminent l'éclosion de phénomènes généraux et locaux, dont l'évolution est aujourd'hui bien connue, et rien de plus. On lui fait alors une troisième injection ; celle-ci est suivie d'accidents sérieux et multiples du côté de ses diverses articulations, voire même de sa colonne vertébrale. « On peut se demander, lit-on à la suite de cette observation, si ces accidents ne sont pas dus à l'action de la lymphe qui a provoqué la formation, à distance, de nouveaux foyers tuberculeux. La réaction locale qui accompagne l'emploi du médicament, la dilatation vasculaire qui en est la conséquence permettent de considérer cette hypothèse comme tout au moins aussi plausible que celle d'après laquelle le médicament se serait contenté de révéler la présence de foyers préexistants. »

II. — Voilà nos bacilles lancés dans le torrent sanguin. Il nous faut maintenant considérer les causes mêmes du déterminisme de leur localisation articulaire. La fixation, sur un organe, d'un agent pathogène en migration n'est pas, en effet, livrée au hasard des arrêts de ce germe dans l'économie. Ici intervient la notion de la moindre résistance des tissus synoviaux vis-à-vis des infections.

Cet état de moindre résistance peut relever d'une cause acquise, physiologique ou pathologique.

Depuis longtemps on a attiré l'attention sur le rôle du surmenage dans la détermination des affections articulaires.

« La fatigue mécanique, dit Besnier (1), l'excès prolongé de frottement et de pression sur les surfaces articulaires » ; et nous ajouterons, avec Robin (2), les modifications chimiques de la synovie qui accompagnent les modifications physiologiques de la synoviale, peuvent être, « à la condition que le sujet soit prédisposé », une cause puissante d'appel pour les germes pathogènes. Cette influence du surmenage a été relevée dans plusieurs observations étiquetées « rhumatisme tuberculeux » ; souvent elle explique l'électivité du mal pour certaines jointures déterminées. Chez un forgeron, l'affection débuta par le poignet droit et l'épaule du même côté ; chez une lingère, elle débuta par le coude ; chez une tisseuse, par les petites articulations de la main droite et surtout par le médius droit, etc., etc.

Le froid peut-il intervenir ici, comme dans le rhumatisme franc, à titre de condition favorisante ? Les articulations sont « rapprochées du froid extérieur et éloignées de la chaleur interne », disait Arétée (3) ; elles sont, au niveau des membres, les parties les moins protégées par les parties molles, d'où, successivement, le refroidissement plus facile, une vascularisation moins active, des combustions insuffisantes, une activité vitale plus faible entraînant, à son tour, une vulnérabilité plus grande. De fait, dans presque toutes les observations classées « rhumatisme tuberculeux », on voit la polyarthrite survenir pendant les mois les plus froids de l'année. L'on pourrait, d'ailleurs, dans ces cas, invoquer

(1) BESNIER, Article : Rhumatisme in *Dictionnaire encycl. des sciences médicales* (DECHAMBRE).

(2) ROBIN, *Traité des humeurs*, 1874, p. 367.

(3) ARÉTÉE, *Œuvres*, édition Kuhn, p. 171.

une action du froid non seulement sur les articulations pour y créer un lieu de moindre résistance, mais encore sur le foyer tuberculeux préexistant pour y favoriser une mobilisation de bacilles.

Les conditions étiologiques précédentes favorisent la polyarthrite en provoquant, simultanément, au niveau de plusieurs jointures à la fois, une cause d'appel pour les germes pathogènes. Existe-t-il, dans le même ordre de faits, des conditions étiologiques d'ordre pathologique ? Trouve-t-on ici, comme pour certaines monoarthrites tuberculeuses, précédées de blennorrhagie articulaire, par exemple, des maladies polyarticulaires qui, en lésant les jointures, pourront y créer une cause d'appel pour un ensemencement tuberculeux aigu et multiple ? La maladie de Bouillaud semblerait, pour sa part, pouvoir réaliser un tel rôle ; dans nombre de cas, cette forme d'arthrites multiples et fugaces qu'on voit, dans certaines observations, précéder de quelques années, de quelques mois, ou même de quelques semaines, les localisations plus stables et rapportées à la polyarthrite tuberculeuse, semble relever, le plus souvent, d'un rhumatisme articulaire franc. Nous ne voulons pas traiter ici du prétendu antagonisme qui existerait, suivant divers auteurs, entre la tuberculose et la maladie de Bouillaud ; nous dirons seulement, avec Teissier et Géniaux (1), que le rhumatisme aigu franc est une maladie générale pouvant, au même titre que d'autres maladies infectieuses, non seulement favoriser l'éclosion de la tuberculose dans un organisme qui en était, jusque-là, indemne, mais encore

(1) GÉNIAUX, Thèse Lyon, 1902.

pouvant être comme le coup de fouet qui révèle au clinicien l'existence d'une tuberculose jusqu'alors latente ; le rhumatisme, en effet, surtout dans ses formes sévères, fréquentes, comme on le sait, dans le jeune âge, est une maladie essentiellement déprimante et anémiant ; « c'est une constitution combinée d'anémie et d'atonie, ou d'aglobulie et d'anervie qui ouvre toutes grandes les portes à la tuberculisation » (1). D'autre part, ce rhumatisme étant une maladie polyarticulaire par excellence, nous pouvons comprendre pourquoi, à sa suite, une infection sanguine tuberculeuse puisse, parfois, s'abattre de préférence sur les séreuses articulaires.

Telles sont les causes, soit physiologiques, soit pathologiques, qui peuvent faire du système articulaire un lieu de moindre résistance ; on les a maintes fois invoquées dans la pathogénie de la polyarthrite tuberculeuse bénigne comme dans celle de toutes les polyarthrites en général. Il ne s'agit pas là, cependant, de phénomènes constants ; ce point étiologique n'a pas une portée absolue. La clinique, tout d'abord, nous le montre faisant souvent défaut. L'expérimentation, à son tour, nous en révèle l'importance maintes fois secondaire ; elle nous apprend, en effet, « l'incertitude, les insuccès fréquents du procédé qui consiste, pour créer des arthrites, à déterminer d'abord une infection sanguine générale, puis à traumatiser une articulation, dans le but d'y constituer un point d'appel. » (2) Et cela est vrai

(1) DURAND-FARDEL, *Annales de la Société d'hydrologie médicale de Paris*, t. X, 1863-1864.

(2) BEZANÇON et GRIFFON, Les localisations articulaires des infections générales. *Presse médicale*, 9 décembre 1899, p. 343, n° 98.

pour la tuberculose articulaire en général ; la fameuse loi de Max Schuller est loin d'être infaillible ; récemment, au dernier Congrès de la Tuberculose, les professeurs Lannelongue, de Paris, et Friedlander, de Vienne, ont montré qu'il n'est pas aussi facile qu'on est tenté de le croire, de localiser expérimentalement, dans un foyer articulaire traumatique, le processus tuberculeux. Dans leurs expériences sur les lapins, Courmont et Dor nous avaient montré, qu'après l'injection intravasculaire de bacilles de Koch, des traumatismes préalables n'étaient pas nécessaires pour obtenir leur localisation pluri-articulaire. Pourquoi donc, dans certains cas, cette affinité organique spéciale des bacilles tuberculeux ? Pourquoi donc, après avoir fait effraction dans la circulation générale, les microbes trouvent parfois un terrain favorable au niveau de ces tissus séreux, même alors que ces tissus n'ont subi ni perturbation physiologique, ni lésions pathologiques préalables ? Il s'agit là, ainsi que l'ont montré Bezançon et Griffon, d'un fait particulier soumis à une véritable loi de pathologie générale. En vertu de cette loi, il y aurait une affinité élective toute particulière entre tel organe ou tel tissu et, non seulement certaines espèces microbiennes, mais encore certaines races de microbes : les micro-organismes ne s'arrêtent donc pas indifféremment dans les divers points de l'économie. Ce qui est vrai pour les tissus en général est vrai pour les synoviales articulaires ; celles-ci, en raison de leurs caractères structuraux et de leurs propriétés vitales toutes particulières, sont comme d'ailleurs les autres membranes séreuses, un terrain privilégié pour les micro-organismes à virulence atténuée ; les germes plus virulents, par contre, y trouvent rarement

des conditions favorables à leur développement. Nous pouvons nous expliquer ainsi pourquoi, lorsque des germes très atténués se répandent dans l'économie, les articulations peuvent être les seules à les fixer et à réagir sous leur influence ; pourquoi, alors, « à l'encontre des grands parenchymes, foie, rate, rein, poumon, qui peuvent détruire sur place les microbes que leur apporte le sang, les synoviales articulaires se défendent mal contre cet envahissement », et pourquoi « la lutte, à l'avantage de l'organisme dans toutes les autres régions, reste, au contraire, dans ces séreuses, au microbe qui y colonise » (1).

Nous voyons, ainsi, en ce qui concerne les polyarthrites tuberculeuses, réapparaître la notion de l'infection atténuée. L'étude des conditions prédisposantes corrobore donc les notions acquises dans l'étude des causes efficientes ; elle établit une corrélation des plus intéressantes entre les notions parallèles du bacille de Koch faiblement virulent et de la synoviale articulaire, organe naturel de faible résistance. Elle nous permet, en particulier, de comprendre, avec plus de précision, la raison pour laquelle les phénomènes poly-articulaires apparaissent dans les circonstances étiologiques spéciales que nous avons indiquées ; la raison aussi des autres déterminations séreuses qui peuvent accompagner ces arthropathies.

III. — Il nous reste à examiner la fréquence qu'on a voulu attribuer à la polyarthrite tuberculeuse aiguë. Empis, parlant de la grande granulie (2), dit n'avoir jamais vu de manifestations articulaires se produire au cours de ce pro-

(1) BEZANÇON et GRIFFON, *loc. cit.*

(2) EMPIS, *De la granulie ou maladie granuleuse*, Paris, 1865.

cessus morbide ; de fait, les observations, concernant des arthropathies survenues dans une bacillémie à évolution fatale, sont d'une rareté absolue. D'autre part, Trébeneau et Merson (1), traitant du « rhumatisme articulaire aigu tuberculeux », ont voulu établir que, parmi cent tuberculeux, pris au hasard, cinq (première statistique de Trébeneau), six (statistique de Merson), sept (seconde statistique de Trébeneau), c'est-à-dire, en moyenne, *un tuberculeux sur quinze*, peuvent être atteints de cette affection.

L'étude, précédemment faite, des causes efficientes et prédisposantes de la polyarthrite aiguë tuberculeuse nous permet de comprendre pourquoi les arthropathies du type Gübler-Poncet doivent être considérées comme relativement plus fréquentes que la polyarthrite, à pathogénie identique, du type Laveran : celle-ci nous apparaissant comme l'expression exceptionnelle d'un germe primitivement atténué qui, aussitôt après l'apparition des arthropathies, tournerait brusquement à la virulence la plus excessive. Nous ne pouvons cependant pas accepter le pourcentage de Trébeneau et de Merson ; la possibilité, niée par ces auteurs, qu'il y a, pour un tuberculeux, de faire des polyarthrites non tuberculeuses, doit nous le faire considérer comme erroné.

Lionnet (2) a cherché à établir la fréquence de ce « rhumatisme tuberculeux » dans le jeune âge ; il a examiné cette fréquence selon l'âge et le sexe de l'enfant ; mais nous ne trouvons pas, dans son travail, des éléments d'appréciation suffisamment précis pour que nous puissions adopter, pour le moment du moins, ses conclusions.

(1) TRÉBENEAU, Thèse Lyon, 1902 ; MERSON, *ibid.*, 1903.

(2) LIONNET, Thèse Paris, 1904.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC

I. — A l'heure actuelle, une notion capitale doit s'imposer à notre esprit. En présence de certains « pseudo-rhumatismes », nous devons penser à la tuberculose, de même que, dans d'autres cas, nous penserions à la blennorrhagie ou à toute autre maladie infectieuse. C'est pourquoi, et la notion de cette nouvelle détermination articulaire de la tuberculose nous en impose une fois de plus le devoir, il nous faut connaître les signes permettant, *dans tous les cas*, le diagnostic de cette redoutable maladie.

Reconnaître la tuberculose est chose aisée lorsqu'elle se révèle sous la forme d'un foyer viscéral ou périphérique déjà avancé dans son évolution. La reconnaissance en sera plus délicate quand ce foyer sera latent, et surtout lorsque son siège viscéral le rendra plus difficilement accessible à nos procédés usuels d'investigation. Et pourtant, c'est à ce moment, où le germe, encore peu vivace, n'a pu, dans le modeste territoire où il se cantonne, exercer des ravages profonds et irrémédiables, que s'établit la nécessité d'un diagnostic précoce. Dépister la tuberculose en germination, tel est le problème que tout médecin, soucieux de son art et de ses responsabilités sociales, doit se poser en toute occurrence et particulièrement quand il s'agit d'enfants. C'est, en effet, à cette phase d'extrême début de la maladie, c'est à cette époque de la vie que la tuberculose « est

la plus curable de toutes les maladies chroniques » (Grancher) ; c'est alors que, par une thérapeutique appropriée on pourra secourir le sujet porteur du germe fatal et l'acheminer vers la guérison. A cette période de germination, certaines manifestations morbides peuvent nous mettre sur la piste et acquièrent ainsi, à nos yeux, la qualité de « signes révélateurs » ; la polyarthrite est de ce nombre : son apparition, en pareille circonstance, pourra orienter nos recherches vers l'origine du mal et nous faire découvrir le danger latent.

II. — Il nous faut donc examiner les moyens grâce auxquels nous pourrions transformer nos soupçons en certitudes et confirmer la nature bacillaire d'une polyarthrite aiguë. Nous ne nous préoccupons pas, pour le moment, des cas où la tuberculose existe, nettement accessible aux procédés cliniques les plus élémentaires. Mais, en présence d'un « pseudo-rhumatisme » éclatant brusquement sur un terrain vierge, en apparence, de toute tare morbide, une première question se posera, tout d'abord, à notre esprit : le sujet, porteur de cette polyarthrite, est-il déjà tuberculisé ? Divers procédés d'investigation, dont le nombre s'accroît chaque jour, s'offrent alors à nous (1).

Les uns constituent des pratiques de laboratoire, d'application souvent fort délicate et parfois illusoire, et, en tous cas, difficilement transportables dans la pratique courante. Telles sont : la constatation directe ou indirecte du bacille de Koch dans le sang (2) : signe de certitude abso-

(1) Cf. Ch. ACHARD. Rapport présenté au *Congrès de la Tuberculose*, 1905 et NATTAN-LARIER, Monographie, in collection CRITZMANN, 1905.

(2) Préconisée par BRAILLON dans certains cas de rhumatisme tuberculeux abarticulaire (Thèse Paris, 1904).

lue ; la recherche de son agglutination par le sérum des sujets en observation (1) : signe inconstant et d'interprétation parfois contestable ; l'étude hématologique des globules blancs (2), pleine de variations et d'incertitudes ; l'ingénieuse épreuve du vésicatoire, imaginée par Roger et Josué (3) ; enfin, la recherche des modifications nutritives de l'organisme par l'examen des urines et du chimisme respiratoire : procédés d'une technique encore mal établie, et ne constituant, à tout prendre, que des signes de probabilité. Que dire de certaines autres pratiques, dont le type est l'épreuve de la tuberculine (4), sinon que leur usage, même prudent, est parfois dangereux et parfois infidèle, en ce sens que d'autres organismes que les tuberculeux peuvent réagir sous leur influence et que des organismes nettement tuberculisés peuvent rester indifférents sous leur action ?

Nous arrivons à des procédés d'application plus usuelle, aux procédés de diagnostic purement clinique (5). Nous ne nous arrêterons pas à certains signes de présomption comme les troubles de la santé chez les parents, l'existence de certaines maladies antérieures comme la rougeole ou la coqueluche, la révélation d'une constitution organique reconnue de tout temps comme favorable à la réceptivité de la tuberculose, ou encore l'état des ganglions du cou, des

(1) Indiquée et pratiquée par GÉNIAUX dans plusieurs cas de polyarthrite aiguë (Thèse Lyon, 1902).

(2) *Idem*.

(3) Appliquée par HOBBS, au voisinage d'une manifestation rhumatismale de la tuberculose (*Presse médicale*, 1902).

(4) Appliquée par M. LABBÉ dans un cas de pseudo-rhumatisme. Cf. thèse GAILLARD, Paris, 1902 (obs. XVI). — L'épreuve par le sérum artificiel fut pratiquée par le professeur BARD dans des cas analogues. Cf. LAS-SERRE (Thèse Genève), 1903.

(5) Cf. MÉRY. Rapport présenté au *Congrès de la Tuberculose*, 1905.

aisselles et de l'aîne, celui des muqueuses respiratoires et digestives supérieures. Nous insisterons seulement sur un signe de diagnostic précoce, qui constitue, à lui seul, une presque certitude, et dont l'existence donne, souvent, une signification éclatante à certains troubles sur la nature desquels on hésitait jusqu'alors ; nous voulons parler d'un signe révélé par l'auscultation du poumon et sur lequel le professeur Grancher insiste depuis une vingtaine d'années : le signe de l'*inspiration anormale*. « Au lieu d'ausculter et de chercher à définir tous les bruits que l'oreille peut saisir, inspiration, expiration, craquements, etc., le médecin s'attachera à ausculter uniquement, exclusivement, l'inspiration et à comparer, sous les deux clavicules et aux deux fosses sous-épineuses, les deux inspirations droite et gauche, faisant abstraction de tout le reste. Ces deux inspirations doivent donner à son oreille exactement les mêmes sensations d'ampleur, de douceur, de moelleux du murmure vésiculaire. S'il y a différence sensible, si d'un côté le murmure est plus faible ou plus rude, il y a lésion en ce point » (1). Et alors, si l'organisme présente déjà certaines défaillances, on peut affirmer une tuberculose en évolution.

III. — Une polyarthrite aiguë éclate chez un sujet reconnu tuberculeux : parce que le bacille de Koch existe déjà dans l'organisme, parce que soit la clinique, soit les procédés de laboratoire, soit même une injection de tuberculine, nous en ont révélé l'existence, devons-nous nécessairement reconnaître à ce bacille le rôle de principe créateur

(1) Professeur GRANCHER, *Bulletin médical*, 7 mars 1903.

dans ces déterminations articulaires ? devons-nous, de la coexistence de cette affection et de ce germe pathogène dans le même organisme, conclure à leur corrélation ? En d'autres termes, avons-nous le droit d'étiqueter exclusivement tuberculeuse toute manifestation articulaire survenant chez un tuberculeux ? Nous ne le croyons pas. Un fait incontestable, c'est que le bacille de Koch, implanté dans l'économie, ne s'oppose pas au développement, à ses côtés, d'autres micro-organismes pathogènes. Ce même bacille, de l'aveu général, n'est pas un obstacle empêchant ces mêmes micro-organismes de créer certaines manifestations semblables à celles de la tuberculose. Pourquoi donc, éventualité que certains pourtant contestent, ces micro-organismes seraient-ils impuissants à réaliser, dans des conditions analogues, les lésions d'une polyarthrite aiguë ? Il est difficile, actuellement, de fixer, à cet égard, la fréquence relative de ces déterminations infectieuses secondaires ; néanmoins nous devons leur attribuer droit de cité, même dans un organisme préalablement tuberculisé.

Et, tout d'abord, que faut-il penser de la maladie de Bouillaud survenant chez un tuberculeux ? On a beaucoup discuté sur les rapports du rhumatisme et de la tuberculose : antagonisme, coïncidence, affinités, relation de cause à effet sont les termes généraux des études nombreuses entreprises à ce sujet depuis de longues années. Nous ne nous arrêterons pas aux discussions des anciens auteurs qui emploient, sans précision, le mot le rhumatisme, expression trop vague, trop générale, comprenant en elle trop d'idées différentes. Nous passerons aussi sur les affir-

mations de ceux qui, comme Durand-Fardel (1), Besnier (2), Homolle (3), etc. parlaient de la fréquence du rhumatisme articulaire aigu au cours de la « diathèse » tuberculeuse, de la scrofule, du lymphatisme ou des tuberculoses atténuées : ces auteurs semblent, en effet, méconnaître la notion d'une polyarthrite tuberculeuse aiguë. Nous nous occuperons seulement de l'opinion des auteurs plus renseignés sur la matière et qui, sans nier la réalité de cette dernière forme de tuberculose, reconnaissent, pourtant, à la maladie de Bouillaud, le droit de s'affirmer en plein terrain tuberculeux. « Un phthisique peut parfaitement devenir rhumatisant, comme un rhumatisant peut devenir phthisique, disait Powell en 1874 ; dire le contraire serait nier l'évidence... Rayer le rhumatisme aigu des affections qu'on peut observer avant ou pendant la phthisie, serait absurde » (4). « En vertu des lois d'association morbide, dit Delore (5), il est probable que la bacilliose s'associera à des toxines rhumatismales qui garderont leur allure fluxionnaire spéciale. » Soulier (6) est convaincu, lui aussi, de la coexistence possible des deux maladies infectieuses : rhumatisme articulaire et tuberculose. Mayet (7) pense de même ; pour lui, la forme d'arthrites fugaces et voyageuses, constatées dans les antécédents de tuberculeux récemment diagnostiqués

(1) DURAND-FARDEL, *Annales Société Hydrologie médicale*, 1863.

(2) BESNIER, article Rhumatisme, in Dictionnaire DECHAMBRE.

(3) HOMOLLE, *ibid.*, in Dictionnaire JACCOUD.

(4) POWELL, Thèse Paris, 1874.

(5) DELORE, Discussion à la Société de médecine de Lyon, février 1900.

(6) SOULIER, *ibid.*

(7) MAYET, *ibid.*, mars 1900.

tels, doit être souvent attribuée au rhumatisme articulaire aigu. Teissier (1), à son tour, admet qu'un tuberculeux peut faire du rhumatisme aigu franc. Etant donné tuberculose et rhumatisme aigu en présence, dit Géniaux (2), dont nous résumons ici la pensée, y a-t-il action antagoniste ? on ne peut nier, aujourd'hui, que le rhumatisme articulaire aigu ne soit une maladie infectieuse au même titre que la tuberculose ; or, les antagonismes microbiens sont rares ; plus fréquentes sont les associations microbiennes : c'est le cas, en ce qui concerne le rhumatisme et la tuberculose.

Il semble donc légitime de distraire du cadre de la tuberculose et de rattacher, dans un grand nombre de cas tout au moins, à la maladie de Bouillaud, un certain nombre de manifestations articulaires qui surviennent chez les bacillaires : celles-ci, par leurs caractères symptomatiques et leur allure clinique, se distinguent, en effet, au premier chef, des manifestations attribuables au « pseudo-rhumatisme » tuberculeux. Ici, les antécédents rhumatismaux chez les ascendants sont fréquents ; des attaques semblables, nombreuses et répétées, ont pu se produire chez le même sujet depuis de longues années ; les atteintes, de durée limitée, sont mobiles, fugaces, « voyageuses », sautant d'un article à l'autre, pour revenir à une jointure précédemment frappée et s'y épuiser de nouveau ; l'attaque se généralise plus ou moins, mais disparaît intégralement ; et l'on ne voit pas, après une phase aiguë, l'affection s'abâtardir, — après une phase de généralisation, le processus se localiser à une articulation, y languir et y lais-

(1) TEISSIER, Cours à la Faculté de Lyon.

(2) GÉNIAUX, Thèse Lyon, 1902.

ser une trace persistante de son passage. La localisation principale de la douleur dans les parties périarticulaires, dans les ligaments et les insertions musculaires, constitue un nouvel et gros caractère différentiel. Comme la tuberculose, le rhumatisme franc, maladie infectieuse générale, peut atteindre d'autres séreuses et certains viscères ; il peut frapper le cœur et le léser définitivement : « le rhumatisme lèche les articulations et mord le cœur » ; mais les méninges sont très rarement touchées ; mais le péritoine reste indemne ; et les pleurésies, ainsi que les lésions bronchopulmonaires, revêtent, en général, la même allure fluxionnaire, brusque et éphémère, que les localisations articulaires. Enfin, le traitement par le salicylate de soude, pierre de touche de la maladie, réussit le plus souvent à merveille.

Nous avons voulu, dans le tableau précédent, établir une précision, quelque peu schématique peut-être, mais traduisant, avec netteté, les cas les plus typiques de la maladie de Bouillaud. Il existe, toutefois, entre la polyarthrite aiguë tuberculeuse, telle que nous l'avons décrite, et cette polyarthrite aiguë primitive, toute une gamme intermédiaire de rhumatismes subaigus, dont quelques-uns rentrent dans le cadre de la maladie de Bouillaud et d'autres, peut-être, dans le domaine de la tuberculose. Dans ces cas, le diagnostic de la cause peut devenir particulièrement épineux. Nous en offrons, comme exemple, l'observation de Barbier reproduite à la fin de ce travail (1). Dans cette observation, dit Barbier, « il y a des faits. Ce sont : ces douleurs dans

(1) Observation XI.

les membres inférieurs ; ce rhumatisme dont nous n'avons vu, d'ailleurs, ni l'évolution, ni les restes. Il y a, d'autre part, une évolution tuberculeuse subaiguë qui suit le rhumatisme ; il y a, enfin, la lésion péricardique ». Reste l'interprétation de ces faits. « Si vous vous en tenez à la coïncidence pure et simple de ces douleurs et de cette péricardite, vous serez, sans doute, tentés de n'y voir qu'un rhumatisme banal, plus ou moins persistant. Mais je vous ai fait remarquer combien fréquentes étaient, chez nos malades tuberculeux, les coïncidences de lésions cardiaques et de tuberculose ; et j'avoue, pour ma part, que j'aurais tendance à voir, dans ce rhumatisme, un symptôme révélateur d'une tuberculose commençante, un chaînon dans la série des accidents qui évoluent chez ce malade. Voyez, en effet, comme les phénomènes morbides se déroulent, sans interruption, vers un but final, qui est la révélation d'une tuberculose pulmonaire et ganglionnaire qui prend la place prépondérante, et demandez-vous ce qui revient au rhumatisme, ce qui revient au bacille. Je ne me dissimule pas, cependant, ce qu'ont de fragile ces interprétations, mais je vous montre aussi par là quelles peuvent être, dans certains cas, les difficultés du diagnostic » (1). Ainsi donc, un malade peut se présenter comme un rhumatisant vrai, et la suggestion est d'autant plus forte que le cœur peut être touché ; mais le salicylate agit incomplètement, éventualité possible même dans le rhumatisme franc le mieux caractérisé ; l'affection traîne en longueur ; des signes de dénutrition se montrent et poussent à l'auscultation du malade ;

(1) BARBIER, *Bulletin médical*, mars 1903.

tous les symptômes d'une tuberculose au début se révèlent progressivement. Le malade, entré à l'hôpital comme rhumatisant, en sort tuberculeux (Barbier). Il y a là de quoi dérouter le clinicien le plus perspicace, de quoi faire errer son diagnostic, s'il voulait s'en tenir à la seule clinique.

Ce n'est pas tout. Nous pouvons aussi voir survenir, au cours d'une tuberculose, des polyarthrites aiguës non tuberculeuses et revêtant toutes les apparences cliniques des « pseudo-rhumatismes » en général. On pourra, en effet, y constater, entre autres caractères, la fixité des déterminations ; la prédominance de la douleur à l'interligne ; la tendance des manifestations articulaires à la diffusion, puis à la localisation sur une ou deux jointures ; l'allure de plus en plus subaiguë de l'affection ; l'absence d'action du salicylate de soude. Ne sont-ce pas là les caractères que nous avons attribués au « pseudo-rumatisme » tuberculeux ? et comment pourrions-nous, de par la clinique seule, déceler l'origine non tuberculeuse de l'affection ? Parfois, la constatation, au niveau des organes génitaux, d'un écoulement gonococcique, éventualité assez fréquente, comme on sait, chez les enfants, et particulièrement chez les petites filles, dissipera nos incertitudes. Parfois même aussi, il ne sera pas hors de propos de penser à la syphilis et d'instituer un traitement qui pourra trancher la question. Mais, dans certains cas, l'investigation la plus minutieuse sera impuissante à déterminer l'intervention d'un micro-organisme autre que le bacille de Koch.

Sur quelles bases, alors, fonder notre conviction ? Certes, nous n'hésiterons pas, en bon clinicien, lorsque les mani-

festations articulaires éclateront concomitamment ou presque simultanément à d'autres déterminations, aiguës elles aussi, et d'origine nettement tuberculeuse. Mais ce sont là des circonstances fort rares et purement contingentes. Certains esprits n'hésitent pas non plus, et pensent que la clinique peut, avec toutes les chances désirables de certitude, reconnaître la véritable origine du mal, lorsque, dans certains cas, assez fréquents, l'affection se déroule régulière, continue, progressive, comme vers un but final, vers la tumeur blanche la plus typique ; dans ces cas, semble-t-il, l'agent pathogène, *primum movens* essentiellement protéique de toute cette scène morbide, après s'être manifesté sous des apparences trompeuses, empruntées aux micro-organismes les plus variés, jette le masque et se révèle, enfin, à nos yeux, sous ses traits les plus frappants. Mais cette interprétation des faits est, comme nous l'avons vu, sujette encore à contestations.

Ainsi donc, le plus souvent, en présence d'un « pseudo-rhumatisme » occupant, à lui seul, la scène morbide, en présence d'une polyarthrite aiguë, évoluant soit vers la guérison, soit vers la transformation fibreuse, soit même vers la tumeur blanche, l'embarras sera véritablement grand. Les signes généraux, les manifestations périphériques ou viscérales qui décèleront la présence d'une tuberculose préexistante ; les finesses mêmes d'un diagnostic, soit purement clinique, soit aidé des ressources du laboratoire, et qui dépistera un foyer bacillaire latent, ne nous seront pas d'un grand secours ; le même tableau clinique pourra, en effet, être provoqué par d'autres agents pathogènes associés, pour le plus grand dommage de l'organisme, à l'agent

primordial de la maladie en cours. Voilà donc, pour la clinique, un témoignage d'impuissance.

IV. — C'est alors que nous aurons recours aux méthodes plus spéciales du laboratoire. Ces méthodes ont, pour but, l'examen du liquide articulaire retiré par ponction. Afin de le mettre à l'abri de toute critique, nous pensons que cet examen doit être fait en pleine période aiguë et, de préférence, sur plusieurs articulations à la fois. — La ponction sera pratiquée, après désinfection préalable de la peau, au moyen d'une longue aiguille préalablement stérilisée ; avec une seringue, stérilisée elle aussi, on aspirera le liquide ; et, quelles que soient les constatations auxquelles ce dernier devra donner lieu, toutes les premières manipulations en seront effectuées au lit même du malade (1). La récolte en sera particulièrement fructueuse dans les formes hydarthrosantes de l'affection ; mais, dans bien des cas, à cause de sa très faible abondance, la ponction sera d'un bien faible secours pour le diagnostic ; parfois même, cette ponction peut rester blanche (Cubertlafon). — Quoiqu'il en soit de ces difficultés, passons en revue les diverses opérations qui pourront être pratiquées au moyen du liquide retiré par ponction ; nous les énumérerons d'après les travaux faits, d'une façon générale, sur les épanchements tuberculeux intra-articulaires (2) ; nous insisterons sur les documents qui concernent particulièrement la polyarthrite tuberculeuse aiguë, mais qui ne sont pas encore, à cet égard, suffisamment complets et décisifs.

1° Et, tout d'abord, la recherche du bacille de Koch lui-

(1) GRIFFON, *Soc. méd. Hôp.* Paris, 1903.

(2) Cf. THIRION, Thèse Paris, 1904. — RAYNAUD, *ibid.*

même. Les examens bactériologiques directs sur lame, après centrifugation du liquide, coloration par les procédés de Ziehl ou d'Ehrlich, multiplication des chances de rencontre du bacille, dans les rares cas où ils ont été relatés, sont toujours restés négatifs. Il en a été de même des procédés de culture par ensemencement du liquide sur milieux appropriés et particulièrement sur sang gélosé. — L'inoculation au cobaye a pu donner, par contre, des résultats positifs: c'est là le procédé de choix. Malheureusement, de très nombreux insuccès ont été signalés à l'actif de cette méthode et, en tous cas, les résultats s'en font toujours longtemps attendre. C'est ainsi que, dans le cas de Griffon, les deux cobayes inoculés durent être sacrifiés, le premier, trois mois, le second, cinq mois après l'injection; le diagnostic de la nature du liquide fut, à ce moment, établi, mais, ajoute l'auteur, « le malade était depuis longtemps guéri » !

Sans insister sur la nullité pratique de ce procédé « de choix », nous ferons, à son propos, une remarque; celle-ci nous donnera la clé des résultats souvent incertains auxquels aboutissent la plupart de ces procédés de laboratoire: les inoculations montrent, en effet, que les bacilles injectés sont, en général, en quantité très minime et d'une virulence fort réduite. Dans le cas de Griffon, l'un des animaux présentait « deux granulations tuberculeuses le long du bord postérieur du lobe inférieur du poumon gauche »; le second, « un tubercule dans le lobe supérieur du poumon droit, une autre granulation dans le lobe inférieur du poumon gauche et deux petits tubercules dans la rate... Les résultats des recherches que nous poursuivons avec M. Bezançon sur l'action des divers échantillons de bacille tuberculeux chez les

animaux de laboratoire nous permettent de conclure que, dans cette circonstance, le bacille inoculé devait être d'une virulence extrêmement atténuée ».

2° Debove et Rémond ayant démontré que, dans le liquide de l'ascite tuberculeuse, existaient certaines substances dont l'action physiologique est semblable à celle de la lymphe de Koch, il était tout naturel de rechercher, dans les autres exsudats tuberculeux et, en particulier, dans les liquides articulaires, l'existence de ces poisons diffusibles. C'est ce que fit Letulle ; l'inoculation à un cobaye, préalablement tuberculisé, d'un liquide hydarthrosique, lui fit constater chez cet animal une élévation notable de la température. C'est ce que fit encore Griffon ; l'injection au cobaye de 20 centimètres cubes d'un épanchement intra-articulaire détermina la mort de l'animal quelques heures après avec des signes d'intoxication suraiguë. Les phénomènes présentés en pareil cas sont très analogues à ceux que provoquent les différents poisons de la cellule nerveuse (1), c'est-à-dire, qu'en somme, ils n'ont rien de particulièrement caractéristique et, par suite, rien de réellement utile pour certifier un diagnostic hésitant.

3° Serons-nous plus heureux en recherchant le mode de réaction de la séreuse vis-à-vis du bacille de Koch ? L'on sait, en effet, depuis les travaux de Widal et Ravaut sur le *cyto-diagnostic*, que l'examen des éléments cellulaires, rencontrés dans les épanchements des séreuses, permet, dans certains cas, de déceler la nature du mal. Les pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses présentent, en particulier,

(1) Cf. ARMAND-DELILLE, Thèse Paris.

une « formule leucocytaire » caractérisée par la prépondérance, dans le liquide, de leucocytes mononucléaires du genre lymphocyte. Griffon, dans son observation, put constater une formule semblable.—Mais ce n'est pas là encore un signe de certitude. Outre qu'une telle formule cytologique n'est pas d'une constatation fréquente dans les épanchements articulaires d'origine tuberculeuse, elle peut se retrouver dans certains autres épanchements d'origine différente (1) ; il faut aussi tenir compte de ce fait, indiqué par Teissier et Géniaux (2), que la maladie de Bouillaud elle-même, lorsqu'elle survient chez un tuberculeux, peut donner lieu à un cyto-diagnostic presque semblable et bien propre à dérouter l'esprit. « La formule, généralement fixe, du rhumatisme franc peut, de ce fait même, subir des bouleversements après lesquels on ne pourra plus rien reconnaître de typique. » C'est pourquoi, il serait téméraire, ici encore, d'asseoir un diagnostic sur cette seule démonstration cytologique.

4^e Il semble, enfin, que la constatation, dans le liquide articulaire, de produits agglutinants spéciaux, indice d'une réaction de défense humorale des divers tissus vis-à-vis du bacille de Koch, puisse être, dans certains cas, d'un excellent secours diagnostique. Les résultats de ce *séro-diagnostic*, institué par Arloing et Courmont, sont, toutefois, inconstants et mal étudiés en ce qui concerne les épanchements articulaires.

En résumé, si, à l'heure actuelle tout au moins, nous demandons au laboratoire les certitudes que si souvent nous

(1) WIDAL et RAVAUT, *Traité de Pathologie générale* (BOUCHARD).

(2) GÉNIAUX, *loc. cit.*

refuse la clinique, qu'obtenons-nous ? Un aveu d'impuissance parfois, des incertitudes bien souvent et, dans les cas où la réponse, enfin, nous parvient, ferme et décisive, un tel délai dans l'information que, véritablement, au point de vue pratique, une telle source de renseignements est, à l'avance, frappée de stérilité.

V. — Le diagnostic de « pseudo-rhumatisme » tuberculeux reste donc problématique dans la grande majorité des cas. La clinique ne nous fournit, à cet égard, que des probabilités ; le laboratoire ne nous offre que des moyens d'investigation d'un intérêt encore purement scientifique et doctrinal, incapables de passer dans le domaine de l'art médical courant. Quoi qu'il en soit, cependant, il n'en reste pas moins acquis que la notion d'une polyarthrite tuberculeuse aiguë doit entraîner pour nous certaines nécessités pratiques. Toujours, en présence d'un « pseudo-rhumatisme » éclatant dans un terrain vierge, en apparence, de toute tare morbide, en présence d'un tel syndrome dont l'origine, malgré toutes nos investigations reste pour nous obscure, notre attention devra se fixer plus longtemps encore. Nous devons, et nous serions coupables, à l'heure actuelle, de négliger une pareille pratique, rechercher minutieusement, infatigablement, les signes latents d'une tuberculose au début. Mis en éveil, nous pourrions, de la sorte, dépister, dans bien des cas, la funeste maladie. Ainsi trouverons-nous, dans cette règle de conduite, de quoi satisfaire, sinon notre curiosité scientifique, du moins notre conscience de praticiens.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT

I. — Une fois le diagnostic de polyarthrite aiguë tuberculeuse posé, le traitement devra en être institué sans retard. Cette affection étant une manifestation, parfois la première, de la tuberculose, ce sera conjurer des accidents plus graves, à la fois locaux et généraux, « que de placer immédiatement de tels bacillaires dans les meilleures conditions de résistance » (Poncet). Ce traitement, pendant la phase aiguë de l'affection, s'adressera à l'état général du sujet, mais visera surtout les phénomènes locaux qui dominent la scène, et spécialement la douleur : celle-ci, par son intensité, peut, dans certains cas, devenir, pour le malade, un véritable supplice et supprimer pour lui tout sommeil : nous avons vu, en effet, que ses paroxysmes survenaient, de préférence, la nuit.

La première indication sera l'immobilisation méthodique des jointures atteintes ; cette immobilisation, qui s'impose pour toute arthrite aiguë et douloureuse, sera ici d'autant plus nécessaire que l'affection peut évoluer plus tard vers la tumeur blanche. — Dans certains cas, les malades se trouveront bien d'un enveloppement ouaté de la région enflammée ; d'autres fois, au contraire, la chaleur produit une exacerbation des phénomènes locaux : c'est là une affaire de

susceptibilité individuelle dont il faudra tenir compte dans chaque cas.

La jointure une fois immobilisée, on pourra mettre en œuvre certains moyens antiphlogistiques locaux. Les applications d'eau froide, dont on usait largement du temps de Beau et de Gübler et que Poncet recommande à son tour, peuvent, à l'encontre de ce qui se voit chez les rhumatisants aigus ordinaires, amener un certain soulagement (1). On pourra encore employer certains révulsifs comme la teinture d'iode ou les pointes de feu. Mais, d'après Poncet, le vésicatoire constitue le procédé de choix : « La révulsion locale, produite à l'aide du vésicatoire, a souvent un effet de fixation ; ces vésicatoires de fixation localisent les lésions qui s'atténuent et disparaissent du côté des articulations » (2). Thévenot (3) affirme que le vésicatoire est le seul procédé qui puisse vraiment soulager le malade quand tous les autres moyens thérapeutiques ont échoué.

La douleur, que les moyens précédents contribuent à amender, possède certaines médications qui lui sont spéciales. Le salicylate de méthyle, en application locale, réussit généralement assez bien. Mais il ne faut pas perdre son temps à administrer les salicylates par voie buccale. Souverains dans les cas de rhumatisme articulaire aigu, type Bouillaud, ils ont, ainsi que Senator l'avait depuis longtemps remarqué, une action très faible, nulle le plus souvent, sur les « pseudo-rhumatismes » en général. Le salicylate de soude, comme, d'ailleurs, tous ses succédanés,

(1) PONCET, *Soc. méd. de Lyon*, février 1904.

(2) PONCET, *Soc. méd. de Lyon*, décembre 1902.

(3) THÉVENOT, *Bulletin médical*, août 1903.

l'antipyrine, le pyramidon lui-même (1), etc., ne saurait être employé ici que passagèrement, comme médicament « pierre de touche ». Mais il est « tout à fait contre-indiqué, pour ne pas dire dangereux, d'en continuer l'emploi ; nous avons vu, bien souvent, des tuberculeux, qui en avaient absorbé plusieurs centaines de grammes, en avoir pâti, surtout de leurs voies digestives » (2). — Par contre, la cryogénine constitue un bon moyen pour soulager la douleur. Ce médicament, de l'avis de la plupart des auteurs qui se sont occupés de « pseudo-rhumatisme » tuberculeux, réussirait, le plus souvent, à merveille ; le soulagement surviendrait immédiatement ou quelques jours après son usage. Il existerait, toutefois, d'après Thévenot, certains cas où la cryogénine n'a donné que des résultats très passagers. Chatain (3) recommande de l'administrer de la façon suivante : débiter par des doses assez élevées pendant trois ou quatre jours, pour continuer par des doses plus faibles. La dose journalière maxima serait de 10 centigrammes par année d'âge.

La fièvre, quand elle est vive, est justiciable, elle aussi, de la cryogénine : c'est, d'ailleurs, dans le but de combattre la fièvre des tuberculeux que son emploi avait été tout d'abord préconisé.

A côté de la thérapeutique dirigée contre les phénomènes généraux et locaux, prend place l'emploi de certains médicaments que quelques auteurs semblent considérer comme spécifiques de l'infection bacillaire sanguine. On se souviendra, en effet, que, dans certains cas, rares il est vrai,

(1) DUCARRE, *Loire médicale*, août 1904.

(2) THÉVENOT, *loc. cit.*

(3) CHATAIN, Thèse Lyon, 1904.

mais réalisables, cette infection, quoique atténuée, a été le signal de manifestations tuberculeuses granuliques d'une gravité extrême. Cuffer (1) pense que la thérapeutique peut empêcher l'apparition des granulations. Partant de cette idée que le bacille de Koch, microbe aérobie, ne peut vivre dans le sang que grâce à l'oxygène emprunté aux globules, il donne du tannin à ses malades, persuadé que ce dernier agit, dans l'économie, sous la forme d'acide gallique : celui-ci, très avide d'oxygène, pourrait ainsi le retirer aux bacilles et le restituer aux hématies. — Le professeur Bard recommande la créosote par voie buccale, mais surtout en lavements ; il préconise aussi le gaïacol, tout spécialement sous forme de badigeonnages, de préférence appliqués *loco dolenti*. « La granulie discrète est justiciable de la créosote, dit Pallard (2) ; ce médicament, dont la valeur est nulle dans les formes suppuratives et ulcéreuses, est indiqué dans les formes sèches, fibreuses, granuliques. L'action du gaïacol est puissante ici, car les lésions échappent à la suppuration ; elle est surtout manifeste quand les badigeonnages arrivent à ce moment psychologique où une poussée existante est voisine de sa terminaison et où une nouvelle explosion se prépare sans être encore réalisée. »

II. — La période inflammatoire aiguë une fois franchie, de nouvelles indications surgissent.

Localement, on s'efforcera de prévenir certaines complications : en particulier, le passage à l'arthrite fongueuse ou à la forme fibreuse ankylosante. Les indications s'inspire-

(1) CUFFER, Recherches cliniques sur la période d'incubation de l'infection tuberculeuse. *Revue de médecine*, 1894.

(2) PALLARD, Thèse Genève, 1901.

ront de l'examen journalier des jointures. A la première complication on opposera l'immobilisation prolongée, les révulsifs répétés. Si la seconde éventualité s'affirme, l'immobilisation ne sera plus la règle rigoureuse ; on aura recours à une mobilisation extrêmement prudente et progressive de la jointure atteinte, précédée par quelques séances de frictions méthodiques et de massage bien réglé. « Se trouve-t-on en face d'hyarthroses, des genoux, par exemple, avec épanchement intra-articulaire abondant : des ponctions aseptiques trouvent leur indication. Elles seront suivies d'immobilisation et de compressions méthodiques » (Poncet et Mailland). — Dans tous les cas, l'exposition journalière de la jointure au soleil produira d'heureux résultats. Parfois, dit Poncet, « nous avons obtenu ainsi des guérisons inespérées » (1). Cette méthode de traitement, commune à toutes les tuberculoses externes, cette *héliothérapie*, s'inspire de ce principe que les rayons solaires sont de puissants microbicides, en particulier quand il s'agit de bacilles de Koch ; en tous cas, d'ailleurs, ils possèdent sur la vitalité des tissus, une action très nettement stimulante. En voici la technique, réglée par Reboul, de Nîmes : « Le malade, la tête et les yeux bien protégés, expose au soleil la région atteinte, nue ; il doit, de préférence, être couché, surtout quand il s'agit du membre inférieur. Le traitement durera, en moyenne, deux heures par jour : une heure le matin et une heure le soir, en été ; deux heures au milieu de la journée, le reste de l'année » (2). — Lorsque les lésions seront

(1) PONCET et MAILLAND, *L'œuvre médico-chirurgicale*, n° 34.

(2) REBOUL, *Congrès de la Tuberculose*, 1905. — V. aussi MILLIOZ, Thèse Lyon, 1899 et ORTICONI, *ibid.*, 1902.

amendées, on se rappellera que des articulations, déjà atteintes une première fois, sont devenues des lieux de moindre résistance et peuvent servir de point d'appel pour une localisation nouvelle et ultérieure de la maladie. C'est pourquoi recommandera-t-on au malade de se mettre à l'abri de toutes les causes qui pourront favoriser cette récurrence : le froid, le surmenage, la fatigue, etc.

Dès cette période, on accordera une importance capitale au traitement général de la tuberculose. Nous n'avons pas à y insister ici ; nous ferons seulement remarquer que c'est surtout dans les cas où un « pseudo-rhumatisme » aura permis, chez un enfant, de dépister une tuberculose latente qu'on pourra, avec le plus de chances de succès, prendre les mesures nécessaires pour retarder ou même enrayer l'évolution de la maladie en cours. C'est alors surtout que les paroles du professeur Grancher devront revenir à la mémoire du médecin. On se souviendra, alors plus que jamais, que c'est dans le jeune âge que la tuberculose, prise au début, est la plus curable des maladies chroniques ; c'est à cette période de sa vie, en effet, au moment où « tout conspire à sa guérison », que l'enfant pourra être secouru et que, par une thérapeutique bien réglée, on pourra l'acheminer vers la guérison en le débarrassant du germe fatal.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

I. — On a décrit, à côté de la polyarthrite granulique de Laveran, une polyarthrite tuberculeuse aiguë dont le type a été dégagé par Gübler et surtout par les travaux du professeur Poncet, de Lyon. La réalité de cette dernière affection, niée par certains, est admise par un grand nombre d'autres auteurs, au nom de la clinique ; mais elle attend encore sa démonstration rigoureusement scientifique.

II. — Cette polyarthrite paraît loin d'avoir la fréquence que certains lui ont attribuée ; elle semble, au contraire, relativement rare.

Il est difficile, à l'heure actuelle, de dégager nettement les circonstances étiologiques qui président à son apparition. Toutefois, il semble acquis que, survenant, de préférence, à une époque où la tuberculose revêt une allure bénigne, elle représente, dans la plupart des cas, la manifestation d'un bacille de Koch très atténué dans sa virulence. Souvent, elle apparaît comme « signe révélateur », à une époque où le germe tuberculeux, peu vivace, n'a pas encore pu affirmer sa présence.

III. — La pathogénie de cette affection a donné lieu à de nombreuses discussions. Nous pensons qu'il faut, à cet égard, rejeter la théorie d'une bacillose toxinémique, et admettre, de préférence, une action locale du bacille de Koch. Celui-ci, préexistant dans l'économie, doit, en effet,

pour pouvoir produire des lésions de polysérite articulaire, se mobiliser et, dans une première étape, envahir le torrent circulatoire ; dans une étape ultérieure, il se localisera sur les synoviales, et y développera son action pathogène.

IV.— L'anatomie pathologique de la polyarthrite tuberculeuse aiguë bénigne, en raison des autopsies peu nombreuses auxquelles elle a donné lieu, est encore mal connue. On a voulu voir, dans les lésions d'apparence purement inflammatoires, constatées dans ces autopsies, la caractéristique anatomique de cette polyarthrite ; on a voulu trouver, dans ces lésions banales et non spécifiques, le caractère fondamental qui la distinguerait des autres arthropathies à lésions spécifiques qui surviennent au cours de la tuberculose.

D'autre part, le professeur Bard, de Genève, pense que les lésions doivent toujours présenter, à un moment donné tout au moins, c'est-à-dire, ici, à leur origine, la signature spécifique du bacille ; celle-ci serait, pour cette polyarthrite, manifestation atténuée d'une infection tuberculeuse sanguine, la granulation grise, susceptible de guérison et de disparition. La tuberculose ne laisserait alors de trace de son passage que sous la forme d'un processus banal concomitant et plus persistant.

V.— Les signes locaux et l'évolution locale de cette polyarthrite sont, pour ce qui est de sa modalité clinique la mieux dégagée à l'heure actuelle, ceux des « pseudo-rhumatismes » en général. Les signes généraux qui l'accompagnent sont habituellement atténués et hors de proportion avec l'intensité parfois extrême des manifestations locales. Un

certain nombre de déterminations viscérales ou autres, dues au même processus tuberculeux, peuvent survenir au cours de cette polyarthrite, constituant ainsi le « pseudo-rhumatisme viscéral, abarticulaire ».

VI. — Cette polyarthrite, survenant généralement dans des circonstances où le bacille de Koch ne possède qu'une virulence atténuée, acquiert, généralement du fait de son apparition, une signification pronostique favorable : pour le moment, du moins, la vie du sujet n'est pas compromise. Il y a, toutefois, quelques réserves à faire à ce sujet.

VII.—Le diagnostic n'en est difficile qu'en ce qui concerne sa nature ; nombreuses sont, en effet, les arthropathies survenant au cours de la tuberculose et qui relèvent d'une infection associée. Dans ces cas, l'examen du liquide articulaire, qui seul pourrait trancher le diagnostic, n'est, le plus souvent, que d'un secours illusoire.

VIII.—Le traitement, pendant la phase aiguë de l'affection, sera surtout local : on immobilisera la jointure lésée ; on combattra la douleur. Plus tard, on préviendra les complications locales ; mais c'est alors surtout que le traitement général de la maladie sera institué, et, avec d'autant plus de chances de succès, que ce « pseudo-rumatisme » est, souvent, un « signe révélateur », permettant de dépister une tuberculose jusque-là latente ; cette considération acquerra sa plus grande valeur quand il s'agira d'*enfants*.

OBSERVATIONS

Nous avons réuni, dans l'ordre même de leur publication, un certain nombre d'observations de polyarthrite aiguë ou subaiguë relevées chez des enfants tuberculeux ; la plupart d'entre elles ont été publiées sous l'étiquette de poly-arthrite, de pseudo-rhumatisme ou de rhumatisme tuberculeux. Nous y avons établi deux sections : une première section, où le diagnostic de polyarthrite tuberculeuse peut paraître probable si l'on s'en rapporte à la seule clinique ; une seconde section, où ce diagnostic reste fort discutable. Nous rapportons, à cet égard, une observation qui montre bien la possibilité qu'il y a, au cours d'une tuberculose, de voir survenir des manifestations aiguës ne relevant nullement de l'infection primordiale.

PREMIÈRE SECTION.

Obs. I. — LANNELONGUE, *Bulletin médical*, 17 décembre 1890.

L'enfant, âgé de 8 ans et venant du service de M. Legroux, présentait quatre lupus : au nez, de chaque côté de la face et à la main gauche. En dehors de ces lésions, l'enfant était bien portant et ses articulations, en particulier, n'étaient le siège d'aucun phénomène morbide.

Le 2 décembre, on lui fait une première injection de 1 milligramme de lymphé de Koch le matin à 11 heures. La réaction thermique n'a commencé que 13 heures après et le maximum de température a été de 39°8 ; la durée de la fièvre a été de 12 à 14 heures. Réac-

tion locale caractéristique. Le jour suivant, le lupus du nez est aplati dans sa partie supérieure. Peu de changements du côté des autres lupus.

5. — Injection de 3 milligrammes ; début de la réaction thermique 6 heures après ; durée : 14 heures environ ; maximum de température : 39°8. Réaction locale moins vive.

9. — Injection de 3 milligrammes. Début de la réaction thermique : 6 heures après ; durée : 19 heures environ ; maximum de température : 40°6. Ce qu'il y eut de particulier, après cette injection, ce fut un abatement général très marqué, une éruption papuleuse confluyente et des phénomènes articulaires. L'enfant, somnolent, se plaignait d'une céphalalgie intense et, le lendemain matin, il était encore pâle, abattu, anémié. L'éruption papuleuse apparut le soir même de l'injection ; elle fut confluyente, sauf sur la figure ; le lendemain matin, les papules étaient, les unes recouvertes d'une desquamation superficielle, d'autres exulcérées. Mais ce qui est plus intéressant encore, c'est que, dès le soir même de cette troisième injection, l'enfant se plaignait de douleurs dans le genou et le tibia gauche ; les douleurs s'accrochèrent pendant la nuit. Le lendemain, M. Lannelongue observe une gêne dans les mouvements de rotation de la tête, un gros épanchement dans les deux coudes, dans les deux épaules, surtout à gauche. Le poignet gauche est douloureux. Les deux articulations de la hanche sont peu mobiles ; douleur à la pression de la tête fémorale. Épanchement abondant dans les deux genoux, à droite surtout. Ces différentes arthrites déterminent de la contracture des muscles périarticulaires et un certain degré de flexion dans chaque articulation. C'est dans le genou droit que l'épanchement persista le plus longtemps (il fut ponctionné pour être inoculé à des animaux). Il est important de signaler que, pendant toute la durée de ces inoculations, il n'y a pas eu d'albuminurie.

Obs. II. — GAILLARD, Thèse Paris, 1902 (obs. IX).

Jeanne D..., 13 ans, n'a aucun antécédent héréditaire méritant d'être signalé. Personnellement, elle a fait une bronchite à l'âge de

trois ans ; un peu plus tard, elle a contracté la rougeole. A 13 ans, elle prit une éruption scarlatiniforme à la suite de laquelle elle commença à tousser assez fréquemment. Pas de crachats. En même temps, l'appétit diminuait et elle maigrissait un peu. Pas de sueurs nocturnes.

A partir du mois de février 1902, ces symptômes s'accrochèrent et, de plus, la petite malade fut prise de douleurs assez vives dans les deux articulations du genou, surtout le gauche. En même temps, on constatait un léger état fébrile. Au début de mars, la malade est traitée par le cacodylate de soude à l'intérieur et la suralimentation. Depuis cette époque, il y a un peu d'amélioration dans l'état général ; l'appétit est presque complètement revenu, mais il persiste encore un peu de fièvre et les douleurs des deux genoux ont plutôt augmenté depuis le mois d'avril.

Nous l'examinons le 13 mai, et nous constatons de la submatité sous la clavicule droite, avec diminution de la respiration ; l'expiration est légèrement prolongée. En arrière et à droite, mêmes signes, mais moins nets. Du côté des articulations les deux genoux sont plus chauds que les parties avoisinantes, mais on ne constate qu'un très léger gonflement du côté gauche. Les mouvements provoqués ne sont pas très douloureux ; pas de point particulièrement sensible à la pression. Rien au cœur.

Obs. III. — MÉRY, *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 18 juin 1903.

Il s'agit d'une fillette de 6 à 7 ans, entrée pour de la fièvre et des douleurs articulaires qui parurent un peu modifiées par le salicylate. Mais la fièvre ne tomba pas et l'on vit apparaître, presque immédiatement, des phénomènes de tuberculose pulmonaire, puis des hématuries, du gonflement du foie, toute l'évolution d'une tuberculose subaiguë à laquelle la petite malade dut succomber très rapidement. Le contrôle de l'autopsie manqua, car l'enfant quitta l'hôpital quelques jours avant son décès probable.

Obs. IV. — TOUZET, in ANDRIEU, Thèse Lyon, 1903.

B..., habitant Cosne, 16 ans, a eu la rougeole à 5 ans ; réglée à 14 ans, a vu régulièrement jusqu'en août 1903 : depuis sa dernière maladie, les règles n'ont pas reparu.

Père et mère en bonne santé ; sœur morte de pneumonie infectieuse ; frère scrofuleux, atteint de kératite phlycténulaire avec taie de la cornée de l'œil gauche.

La malade a été atteinte de rhumatisme en 1901 ; elle a eu, à ce moment, de l'albumine dans les urines ; elle resta alitée pendant près de quatre mois ; elle ne guérit pas totalement puisque, à chaque marche un peu longue, elle ressentait des douleurs dans les articulations tibio-tarsienne et plus spécialement au pied gauche. A ce niveau, on note une tuméfaction générale, étendue à tout l'article, et, chaque fois qu'on essaye de provoquer des mouvements, on détermine de vives douleurs ; les poussées inflammatoires passent par des phases successives d'exacerbation et d'atténuation. — En juin, les douleurs de ce pied gauche augmentent et provoquent des crampes à la face dorsale et au talon.

En août, fièvre, douleurs aux articulations métacarpo-phalangiennes, coxo-fémorales, tibio-tarsiennes ; violent point de côté à gauche qui rend la respiration très pénible. — L'examen de la poitrine révèle des signes de pneumonie à gauche : celle-ci, au lieu de se résoudre, traîne en longueur pendant une vingtaine de jours. — Ce qui frappe le plus, à ce moment, c'est le début typique d'une ostéoarthrite de l'articulation tibio-tarsienne gauche.

Aujourd'hui, on trouve à l'examen de la poitrine : de la submatité aux deux fosses sus-épineuses et de la respiration rude à gauche.

Obs. V. — STERN, in H. MOHR, *Berliner Klinik*,
nov. 1904. Heft 197.

Il s'agit d'une fillette de 12 ans, prise, subitement, de rhumatisme aigu généralisé avec douleurs et gonflement dans toutes les

grandes articulations. L'enfant est dans un état général grave ; la dyspnée est intense ; elle est cyanosée. Le salicylate est inefficace. Les douleurs et les phénomènes inflammatoires disparaissent, sauf au genou qui, peu à peu, s'ankylose et devient fistuleux au bout de quelques mois.

Obs. VI. — LIONNET, Thèse Paris, 1904 (obs. XII).

R... Xavier, 5 ans.

Le 2 novembre 1903, spontanément, douleurs dans les membres inférieurs, plus particulièrement localisées aux articulations du genou et du cou-de-pied. Les hanches sont indemnes. Les articulations prises sont légèrement tuméfiées. La marche devient impossible. Les mouvements provoqués sont douloureux. La jambe gauche est en flexion sur la cuisse à angle droit ; l'extension est douloureuse, sinon impossible. Ces manifestations s'accompagnent de fièvre, d'anorexie. Un médecin, consulté, met l'enfant au salicylate de soude.

Les douleurs du genou et du cou-de-pied cèdent au bout de cinq semaines. La contracture immobilise encore le genou gauche et ce n'est qu'au bout de six semaines, malgré le salicylate, que l'extension de la jambe est possible. A ce moment, l'enfant se lève, commence à marcher, mais il se fatigue aisément, traîne la jambe et boîte.

20 janvier 1904. — Douleurs à nouveau dans le genou gauche. Un médecin est consulté et porte le diagnostic de tumeur blanche du genou ; il fait, à ce niveau, des pointes de feu. L'enfant n'est point soumis au repos systématique de son articulation. La boiterie, depuis un mois, s'accroît ; les faux pas sont fréquents ; la station debout prolongée, les marches un peu longues réveillent des douleurs sourdes dans le genou.

Parallèlement à ces manifestations articulaires, se sont passés les faits suivants : depuis le 2 novembre 1903, l'enfant a commencé à maigrir ; il toussotte ; l'appétit a disparu ; la mère a noté des sueurs nocturnes. C'est tant pour la persistance de cette toux, de cet amaigrissement progressif que pour la boiterie, qu'elle vient consulter à l'hôpital Hérold le 29 février 1904.

On note alors : de l'atrophie du membre inférieur gauche : la cuisse gauche mesure, comme circonférence, 1 centimètre de moins que la droite. Léger genu valgum ; saillie du condyle interne. Sensibilité à la pression au niveau des insertions ligamenteuses. Culs-de-sac synoviaux mous, empâtés. Pas de contracture ; les mouvements sont libres.

Signes de germination tuberculeuse au sommet gauche. Submatité sous la clavicule, dans la fosse sus-épineuse. Respiration affaiblie, granuleuse en avant ; inspiration rude, grave, respiration prolongée, soufflante, en arrière. Souffle d'adénopathie bronchique.

Facies typique du petit tuberculeux. Température : 37° 8.

Dans les antécédents, rien à noter. Père et mère bien portants.

Obs. VII. — PONCET, *Gazette des Hôpitaux*, 29 décembre 1904.

B. . . Marius, 13 ans, entre le 24 octobre 1904 dans le service de M. le Dr Tixier.

Son père et sa mère sont morts accidentellement ; il vit chez ses grands-parents, cultivateurs robustes, qui ont toujours joui d'une excellente santé. Son enfance est indemne de toute affection. A 12 ans, pendant l'hiver 1903-1904, il y a de cela un an exactement, il commence à tousser. Il maigrit et perd l'appétit, il tousse toujours quand arrive le printemps.

Dans les premiers jours d'avril, il se réveille, un matin, souffrant de douleurs excessivement vives dans le genou gauche ; en l'espace de quelques heures, l'articulation devient chaude, les téguments rougissent, un épanchement synovial la rend volumineuse. Douze heures après ce début brusque, l'articulation du genou droit devient le siège des mêmes réactions inflammatoires. Enfin, moins de 24 heures après cette attaque si franche, la hanche gauche s'immobilise et subit le même processus pathologique. Un médecin, appelé, n'hésite pas à porter le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu franc et prescrit les médicaments d'usage : pyramidon contre la température et la douleur, salicylate de soude contre le rhumatisme lui-même

Tandis que s'allume cette poussée articulaire, la bronchite disparaît comme par enchantement : elle n'a jamais réapparu depuis.

La médication instituée semble agir favorablement sur le genou droit et la hanche gauche qui reviennent à l'état normal en moins de quelques semaines. Mais le genou gauche, le premier frappé, reste, au contraire, très gros et très douloureux ; la douleur y est tellement vive que l'enfant est obligé de garder le lit... le genou devient le siège d'une ostéo-arthrite chronique sèche, fongueuse, ainsi que nous le constatons actuellement, arthrite s'accompagnant d'une déformation considérable du membre et flexion demi-ankylosante, à angle droit, de la jambe sur la cuisse.

Là ne devaient point se borner les localisations infectieuses. Au mois de mai, en effet, le cubitus, dans son tiers inférieur, devenait le siège d'un gonflement marqué, gonflement toujours indolent et qui se traduit par une hyperostose des plus nettes, cliniquement et à l'examen radiographique.

A la même époque, apparaissaient deux productions sous-cutanées nodulaires à la face antérieure du bras, à la nuque. Ces tuméfactions offraient tous les caractères des nodosités scléro-gommeuses du tissu cellulaire, ainsi que vous pouvez le constater encore pour l'une d'entre elles, celle du bras ; le tuberculome de la nuque s'étant spontanément résorbé...

L'enfant est amaigri ; le teint est un peu terreux ; son thorax est étroit, aplati ; la musculature est peu développée... L'auscultation du poumon est négative ; il n'y a plus de trace de bronchite .. Pas de température.

Obs. VIII. — Recueillie à la clinique infantile de la Faculté et très obligeamment communiquée par M. le professeur agrégé Méry.

Madeleine C..., 7 ans, entre à l'hôpital des Enfants-Malades, le 12 août 1901. Comme antécédents héréditaires intéressants, on note que sa mère a été prise, vers l'âge de 9 ans, de douleurs articulaires qui l'obligèrent à garder le lit pendant près de 2 mois. Elle-même, à l'âge de 3 ans, contracte la rougeole à la suite de laquelle per-

siste une bronchite tenace. A 4 ans, elle est atteinte de fluxion de poitrine. A 6 ans, nouvelle atteinte des voies respiratoires qui fut diagnostiquée « pneumonie ».

L'an dernier, elle s'est plaint de douleurs au niveau des jointures, mais non accompagnées de gonflement ; il y eut, alors, une poussée fébrile. Il y a cinq semaines, les douleurs sont revenues au voisinage des talons et au niveau de la colonne cervicale ; il y eut et il y a encore un gonflement très manifeste au niveau de la nuque ; le cou s'est immobilisé et la tête a pris l'attitude figée qu'elle conserve encore actuellement. Depuis huit jours, les souffrances ont disparu.

Actuellement, l'enfant n'a plus d'appétit ; elle tousse fréquemment. L'examen de sa poitrine révèle de la congestion de la base droite et des signes d'adénopathie trachéo-bronchique.

Le 18 août, surviennent de la diarrhée et des douleurs abdominales ; le soir, la température monte à 37°8.

Le 19, au matin, on remarque que l'enfant est bouffi ; on examine les urines et on y constate de l'albumine ; la température vespérale est à 37°6.

22. — L'enfant urine du sang ; les urines prennent une teinte foncée ; la réaction de Gmelin y décèle la présence de pigments biliaires. Les selles ne sont pas décolorées. La température est descendue à 37°4.

23. — Les urines renferment moins de sang ; la réaction de Gmelin est négative ; mais la température est montée à 38°.

24. — On constate de nouveau des pigments biliaires dans l'urine ; le thermomètre marque 38°5.

25. — La réaction de Gmelin apparaît avec une netteté extrême ; les urines présentent un dépôt abondant. La température est à 38°2. — La température vespérale continue à descendre jusqu'à la fin du mois où elle atteint 37°6.

En octobre, on revoit la petite malade. L'examen de sa poitrine fournit alors les constatations suivantes. L'inspection montre que, du côté droit, la poitrine est légèrement aplatie ; les muscles intercostaux semblent y fonctionner difficilement. La percussion révèle de la submatité au niveau du sommet droit ; l'auscultation y per-

met d'entendre, en arrière : de l'expiration rude, prolongée, soufflante ; en avant : un murmure vésiculaire affaibli et une expiration rude.

Le cou est toujours tuméfié, surtout du côté droit.

25. — On constate que le sommet gauche, jusque-là en apparence indemne, présente une respiration rude et soufflante ; l'auscultation, en avant, donne presque la sensation d'un souffle.

La palpation bimanuelle, pratiquée au niveau du flanc gauche, donne l'impression que le rein est augmenté de volume.

Pendant tout le milieu et la fin d'octobre, la courbe thermique a présenté de grandes oscillations dont le maximum, vespéral, atteignait parfois 39°6 ; le matin, par contre, la température côtoyait généralement la normale.

SECTION II

Obs. IX. — NOVÉ-JOSSERAND, in PATEL, *Gazette des Hôpitaux*, 8 avril 1902.

Fillette de 11 ans 1/2. Son père est rhumatisant, sa mère est bien portante ; ses trois sœurs aînées sont en bonne santé. A 2 ans 1/2, à la suite d'une chute, elle éprouva des douleurs dans le dos suivies de l'apparition d'une gibbosité dans la région dorsale inférieure. Insuffisamment soignée, cette lésion s'accrut, d'abord assez vite, puis plus lentement. Depuis deux ans, elle est à peu près stationnaire. C'est une gibbosité arrondie, de volume moyen qui comprend les sept ou huit dernières vertèbres dorsales. L'enfant n'a eu ni abcès, ni troubles nerveux.

Pendant l'évolution de ce mal de Pott, on vit apparaître, il y a environ quatre ans (l'enfant avait alors environ 7 ans), des accidents articulaires qui se localisèrent d'abord dans le coude droit et dans les deux genoux, à peu près à la même époque, mais sans revêtir la forme d'une poussée aiguë généralisée. Ces articulations devinrent douloureuses, se tuméfièrent et, pendant 8 ou 10 jours, restèrent augmentées de volume et devinrent, de temps en temps, le siège de

nouvelles poussées subaiguës, s'accompagnent de douleurs et de gêne fonctionnelle. — Un an plus tard, le coude gauche fut atteint, à son tour, avec les mêmes caractères. L'an passé, l'affection se généralisa aux poignets, aux cous-de-pied et à toutes les petites articulations des doigts.

L'évolution fut toujours la même : début insidieux, sans fièvre, sans douleurs vives. Les jointures augmentèrent de volume, devinrent raides, un peu douloureuses, puis, peu à peu, la douleur et les raideurs disparurent, laissant persister seulement de la tuméfaction avec un peu de gêne fonctionnelle.

Actuellement, presque toutes les articulations des membres sont atteintes ; seules les grandes jointures de la hanche et de l'épaule et les petites articulations des pieds sont demeurées indemnes... « Il semble qu'il s'agisse là d'une forme purement synoviale ; il y a même, au niveau de l'index et de l'annulaire, à chaque main, une tendance à la déformation, un début de rhumatisme nouveau déformant, semblable à celui que Moncorvo décrivait dans sa thèse en 1880 » (Patel).

L'état général est satisfaisant, l'enfant ne tousse pas ; il ne paraît avoir aucune localisation viscérale de la tuberculose.

Obs. X. — RAFIN, in PATEL, *Gazette des Hôpitaux*, 8 avril 1902.

F. L. , 16 ans.

Sa mère, vivante, est tuberculeuse pulmonaire. Lui-même a eu une bronchite, il y a cinq ans. Il vient, le 5 octobre 1898, pour une douleur à la cuisse droite, survenue il y a trois semaines, disparaissant au repos, mais gênant la marche. Les articulations du genou et de la hanche sont indemnes, ainsi que la colonne vertébrale. Il y a des ganglions à l'aîne des deux côtés, surtout à droite. On constate, dans la fosse iliaque droite, une induration qui siège au voisinage immédiat de l'os iliaque près de l'épine iliaque antéro-inférieure.

Etat général médiocre, l'enfant est pâle, il présente un certain degré d'infantilisme ; pas d'albumine.

24 mai 1899. — Le malade a gardé le repos. L'induration a aug-

menté, occupe une portion étendue de la fosse iliaque, s'étend en haut jusqu'à la crête iliaque, en dedans jusqu'à l'épine du pubis. On hésite entre une ostéite iliaque et une adénite. Le malade quitte l'hôpital.

5 novembre. — Le malade revient avec un gros abcès froid de la région antéro-interne de la cuisse droite, descendant à 20 centimètres de la crête iliaque ; L'induration se sent nettement contre la face interne de l'os iliaque ; le diagnostic d'ostéite iliaque s'impose.

OPÉRATION. — On incise l'abcès sur toute sa longueur ; son contenu est épais, fibrineux ; il renferme un petit fragment osseux et conduit sur un foyer osseux siégeant entre les deux épines iliaques antérieures ; il existe une véritable trépanation de l'os ; le bord antérieur de l'os est enlevé, de manière à transformer le tunnel osseux en une large tranchée ouverte en avant. Curettage. Cautérisation.

9. — Bon état général, pas de température.

17. — Brusque ascension de la température qui atteint 39°2. En même temps, symptômes de rhumatisme. La crise a débuté par des douleurs à l'index ; puis l'auriculaire, le poignet, enfin l'épaule sont pris, le tout à droite. Le poignet est un peu tuméfié ; les mouvements de celui-ci et de l'épaule sont douloureux. Le malade prend 6 grammes de salicylate pendant 6 jours ; pendant les quatre derniers, il a pris 4 grammes d'antipyrine par jour. La crise dure 13 jours. Le genou droit a été douloureux quelques jours après, mais cette localisation a été peu importante ; elle ne s'est à peu près pas accompagnée de gonflement. La température s'est élevée à 39°.

10 janvier 1900. — Le malade n'a pas eu de fièvre ni de douleur. Le trajet fistuleux est cicatrisé.

6 février. — Le malade revient en se plaignant d'une douleur siégeant au niveau de la première dorsale. Petite saillie en arrière de la vertèbre ; la pression est douloureuse en ce point : les mouvements de la tête sont un peu gênés.

25. — Le malade a gardé le repos ; son état s'est amélioré. On pense à une poussée articulaire semblable aux précédentes.

Obs. XI. — BARBIER, *Bulletin médical*, 2 mai 1903.

L., âgé de 14 ans, est entré dans le service le 27 janvier 1902, et en est sorti le 1^{er} avril pour aller à Hendaye. Cet enfant nous est amené pour deux motifs : 1° depuis deux ans, il se plaint de palpitations ; 2° depuis deux semaines, il souffre de douleurs dans les jointures, principalement localisées aux genoux et aux vertèbres cervicales au point de gêner les mouvements de la tête et de forcer le malade à rester couché. Il n'est pas fait mention, dans l'observation, de rougeur ou de gonflement des jointures douloureuses ; mais, il y a un an, il aurait présenté déjà des douleurs articulaires ayant duré deux mois et accompagnées alors de gonflement des deux genoux et des deux cous-de-pied.

Le père est bien portant, la mère serait rhumatisante.

Les douleurs articulaires ont disparu depuis hier et on ne constate rien d'anormal du côté des jointures. Mais l'enfant est pâle ; le teint est terreux ; dans la nuit, il se plaint d'une douleur assez vive dans la région précordiale... L'examen du cœur nous révéla... de l'hypertrophie du cœur... et de la péricardite sèche. L'examen du poumon et du médiastin révélèrent des signes de germination tuberculeuse que la marche ultérieure de la maladie ne fit que confirmer, et de l'adénopathie trachéo-bronchique.

Obs. XII. — BARBIER, *Bulletin médical*, 2 mai 1903.

G... Maurice, 13 ans, entré le 19 mars 1902, pour des douleurs dans les articulations tibio-tarsiennes, survenues depuis trois jours, mais ayant disparu le jour de son entrée à l'hôpital ; par contre, les deux genoux sont tuméfiés, rouges, douloureux à la pression.

Le cœur présente des signes des péricardite sèche. La fièvre est vive... la langue est rouge...

Les douleurs articulaires disparurent après cinq jours. Mais l'enfant ne se remet pas, il pâlit et maigrit. A l'auscultation des poumons, on trouve des signes d'adénopathie trachéo-bronchique, un foyer de congestion pulmonaire à la base droite, de la pleurite sèche ; le diagnostic de tuberculose s'impose à l'esprit.

Obs. XIII. — LIONNET, Thèse Paris, 1904 (obs. VII).

K... Emile, 14 ans 1/2, entre dans le service le 30 mars 1903, pour des douleurs articulaires. Au début de janvier dernier, il présenta de la courbature, un malaise passager, de l'angine, et s'alita ; quelques jours après, douleurs dans toutes les grosses jointures, s'accompagnant de gonflement ; fièvre marquée. Il resta alité chez lui pendant un mois et demi, puis entra à l'hôpital Trousseau, où il fut traité par le salicylate de soude et d'où il sortit guéri le 25 mars.

Trois jours après, reprise des douleurs mais moins intenses, localisées aux articulations du cou-de-pied et du gros orteil. Peu de fièvre.

Actuellement, les douleurs ont disparu ; il y a un léger gonflement des deux cou-de-pied. — Le malade présente des sueurs nocturnes et des signes nets de germination tuberculeuse au sommet droit.

On injecte de la tuberculine le 1^{er} avril : le 3, température à 38° ; le 4, température à 39° 4 ; le 5, température à 37° ; quelques râles crépitants dans la fosse sus-épineuse droite.

Obs. XIV. — LIONNET, Thèse Paris, 1904 (obs. VIII).

G... Maurice, 13 ans, entre dans le service, le 19 mars 1902. Il a présenté, pour la première fois, des douleurs articulaires datant de trois jours et localisées aux articulations tibio-tarsiennes. Actuellement, ces douleurs ont disparu, mais les deux genoux sont pris ; il y a un léger œdème péri-articulaire, de la rougeur, de la chaleur, de la douleur à la pression. La température est à 39° 8. Il y a des frottements péricardiques, les bruits du cœur sont durs. Traitement par le salicylate de soude.

25 mars. — Les douleurs ont disparu. La voix est enrouée. Il y a de la matité et du souffle au niveau du hile droit ; des frottements pleuraux à la base droite ; de la submatité au sommet droit avec quelques râles de bronchite.

28. — Bronchite unilatérale avec prédominance au sommet droit ; la température est à 38° 4.

8 avril. — On trouve, au sommet droit, de la submatité avec respiration affaiblie.

15. — On trouve un foyer congestif avec quelques frottements dans le tiers externe de la fosse sus-épineuse droite.

12 mai. — Le malade sort du service avec des signes de tuberculose du sommet droit.

Obs. XV. — LIONNET, Thèse Paris, 1904 (obs. X).

W... Camille, 12 ans. Sa mère l'amène à l'hôpital le 30 janvier 1903. Elle est malade depuis deux mois environ : elle perd ses forces, devient d'humeur chagrine, présente des sueurs nocturnes abondantes. A l'entrée, les signes physiques pulmonaires sont les suivants : 1° signes de germination tuberculeuse du sommet droit ; 2° un léger souffle expiratoire à tonalité basse au niveau du hile droit. Cette malade, dès son entrée, est soumise au repos, à l'aération, à la suralimentation.

2 février. — Apparition de douleurs sourdes au niveau du pied droit, localisées spécialement à l'interligne astragalo-scaphoïdien et à l'articulation du cou-de-pied. Toute tentative de mobilisation avive les douleurs ; ni rougeur, ni gonflement. La température est à 37°

3. — Gonflement de l'articulation tibio-tarsienne ; on applique de la teinture d'iode.

4. — Disparition des douleurs et du gonflement.

La malade sort du service le 13 avril. Elle y rentre de nouveau le 22 : les signes physiques pulmonaires persistent ; le diagnostic de bacillose est confirmé.

Obs. XVI. — LIONNET, Thèse Paris, 1904 (obs. XI).

Renée M..., 14 ans 1/2, entre dans le service, le 25 mars 1903, avec des soupçons de germination tuberculeuse au sommet droit. Elle présente de la matité sous la clavicule et dans la fosse sus-épineuse ; il y a des sibilances à ce niveau. Anorexie, insomnie, amaigrissement, sueurs nocturnes ; température à 38°2 et, le lendemain, à 37°4.

6 *avril*. — Douleur au niveau du tibia droit avec gonflement de la partie moyenne de l'épiphyse supérieure ; on applique de l'emplâtre de Vigo, car la présence de cicatrices anciennes d'ecthyma font soupçonner la syphilis.

16. — Les douleurs sont moins intenses et disparaissent ainsi que le gonflement.

20 *mai*. — Douleurs rhumatismales siégeant à la jambe droite, aux poignets. Les os de l'avant-bras et des métacarpiens sont douloureux à la pression. Les signes de germination au sommet droit sont nets ; la température est à 37°4.

17 *juin*. — Arthrite de l'épaule avec légère tuméfaction à la partie antérieure.

18. — Douleurs au coude, au bras dans la continuité du membre ; pression douloureuse à la partie antérieure de l'articulation scapulo-humérale.

21. — Douleurs siégeant au pied, à la main gauche.

22. — Disparition complète des douleurs articulaires.

Obs. XVII. — Rédigée d'après des notes relatives à une leçon faite, par M. le professeur agrégé MÉRY, à la Clinique infantile de la Faculté.

Suzanne X..., âgée de 15 ans, se présente, pour la première fois, à l'hôpital, le 21 juin 1901.

Les antécédents héréditaires sont parfaits. Elle a cinq frères et sœurs bien portants. Elle même a été élevée au sein jusqu'à l'âge de 18 mois ; à 6 ans, elle a contracté la rougeole, puis la scarlatine.

Depuis deux mois, elle tousse ; la toux a d'abord été sèche ; puis est survenue une expectoration muco-purulente de plus en plus abondante. Depuis cette même époque, l'enfant a été atteinte de plusieurs poussées successives de purpura généralisé ; la dernière poussée s'est produite quinze jours avant l'entrée à l'hôpital. Il y a vingt jours, se sont déclarées des manifestations articulaires généralisées et atteignant même les articulations cervicales ; puis sont survenus des phénomènes gastriques consistant en vomissements et douleurs sto-

macales apparaissant deux heures environ après les repas ; en même temps, se sont installées de la fièvre et une céphalée intense. Enfin, depuis dix jours, les urines ont diminué le volume et l'enfant s'est mise à pisser du sang.

Examinée à son entrée dans le service, la fillette se présente dans un état d'anémie très marqué ; elle a de la fièvre. Sur son avant-bras droit, on constate quelques taches purpuriques, vestiges d'une éruption généralisée antérieure. Du côté des articulations, il ne persiste plus qu'une très légère tuméfaction des cous-de-pied. Mais les paupières, surtout celle de droite, et les membres inférieurs sont œdédiatiés ; les urines sont peu abondantes, hématuriques et très albumineuses. — Le cœur ne présente rien d'anormal. A l'examen des poumons, on constate les signes suivants, au niveau du sommet droit : en avant, sous la clavicule, de la submatité et de la faiblesse inspiratoire ; en arrière, une légère submatité, mais rien de bien net à l'auscultation.

Quel diagnostic porter en présence d'un pareil tableau clinique ? s'agit-il d'une tuberculose ayant frappé, à la fois, le poumon, les reins et les articulations ? s'agit-il d'un purpura rhumatoïde accompagné de néphrite ? ou bien cette néphrite est-elle sous la dépendance d'un rhumatisme articulaire vrai ? Telles sont les trois hypothèses qui furent alors soulevées.

Le 24 juin, c'est-à-dire quatre jours après l'entrée de l'enfant, on lui administre 5 grammes de salicylate.

26. — L'œdème diminue, les urines deviennent plus abondantes, moins sanglantes.

27. — On donne 4 grammes de salicylate. — Deux jours après, la fièvre tombe. On continue le salicylate.

4 juillet. — L'œdème a disparu ; les urines sont toujours albumineuses ; leur volume est encore plus considérable que les jours précédents. On constate une légère arythmie cardiaque.

10. — Apparition d'une nouvelle éruption purpurique, surtout sur la cuisse droite ; on constate un peu d'œdème des paupières ; le bocal renferme moins d'urine. — On donne de nouveau du salicylate.

5 août. — L'enfant sort de l'hôpital ; il n'y a plus d'albumine

dans les urines ; les signes pulmonaires persistent au sommet droit.

L'enfant revient consulter le 20 septembre ; on ne constate pas d'albumine dans ses urines ; ce sont surtout les phénomènes pulmonaires qui attirent l'attention ; pour les combattre, on prescrit des cataplasmes sinapisés....

L'enfant est revenue, il y a quelque temps, avec un abcès froid au niveau du coude droit et un spina ventosa de la main droite.

Vu :

Le Président de la Thèse,
HUTINEL.

Vu :

Le Doyen,
DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

N.-B. — Nous nous sommes limité ici à la seule liste des travaux où il est question de polyarthrite tuberculeuse aiguë. La source des documents concernant la tuberculose, le rhumatisme et les pseudo-rhumatismes en général, et qui nous ont servi pour la rédaction de notre thèse, a été indiquée dans le cours même de ce travail.

Andrieu. — *Le rhumatisme tuberculeux chez l'enfant*. Thèse Lyon, 1903.

Barbier (H.). — Sur les phénomènes extra-pulmonaires de la tuberculose à la période de germination. — Le rhumatisme tuberculeux chez l'enfant (Cliniques faites à l'Hôpital Hérod). *Bulletin médical*, 21 mars 1903, n° 23, p. 265 et 2 mai 1903, n° 35, p. 409.

— Article « Rhumatisme articulaire aigu », in *Traité des maladies de l'enfance* GRANCHER et COMBY, 1903, t. I.

Bentz (V.). — Quelques observations de rhumatisme tuberculeux chez des enfants. *Presse médicale*, 15 août 1903, n° 65, p. 582.

Bérard et Mailland. — Rhumatisme articulaire aigu tuberculeux. *Gazette hebdomadaire*, 4 novembre 1900 et *Presse médicale*, 1901.

Bezançon (F.). — Pseudo-rumatisme tuberculeux. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 24 octobre 1901 et 12 juin 1903.

Bouveyron. — Rhumatisme tuberculeux chez les malades atteints de lupus et de tuberculides cutanées. *Société nationale de médecine de Lyon*, 29 juin 1903.

Breton (M.) et Vansteenbergh (P.). — Rhumatisme tuberculeux franc aigu au cours d'une tuberculose pulmonaire. *Echo médical du Nord*, 2 juillet 1905.

Broca (A.). — Arthrites tuberculeuses à forme rhumatoïde (Leçon professée à la Clinique Baudelocque). *Gazette des Hôpitaux*, 22 janvier 1904, n° 41, p. 97 et 2 février 1904, n° 13, p. 131.

- Casaubon.** — *Contribution à l'étude de la granulie des synoviales articulaires.* Thèse Paris, 1883.
- Chalier (A.).** — Rhumatisme articulaire tuberculeux. *Lyon médical*, 17 avril 1904, n° 16, p. 789.
- Chamorro.** — *Contribution à l'étude de la tuberculose aiguë des articulations* (hyarthrose tuberculeuse aiguë). Thèse Paris, G. Steinheil, 1888.
- Chatain (R.).** — *Emploi de la cryogénine contre le rhumatisme tuberculeux.* Thèse de Lyon, 1904.
- Coignet.** — Tuberculose miliaire des articulations. *Province médicale*, 1892.
- Cubertafon (H.).** — *Des arthrites tuberculeuses à forme rhumatismale.* Thèse Paris, 1903.
- Delore.** — *Discussion à la Société nationale de médecine de Lyon*, 19 février 1900.
- Delore.** — Pathogénie du rhumatisme tuberculeux. *Lyon médical*, 30 août 1903, n° 35, p. 343.
- Dieulafoy et Griffon.** — Cas de pseudo-rhumatisme tuberculeux primitif; étude cytoscopique; preuve expérimentale. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 12 juin 1903, p. 651.
- Dor (L.).** — La tuberculose articulaire. *Gazette des Hôpitaux*, 9 juillet 1903.
- Rhumatisme tuberculeux probable. *Gazette des Hôpitaux*, 1904.
- Ducarre.** — Le traitement du rhumatisme (et du rhumatisme tuberculeux en particulier) par le pyramidon. *Loire médicale*, 15 août 1904.
- Egmann (F.).** — *Rhumatisme articulaire aigu tuberculeux ou pseudo-rhumatisme infectieux articulaire à marche aiguë d'origine bacillaire.* Thèse Lyon, 1901.
- Escluse.** — *Pleurésie tuberculeuse chez un rhumatisant.* Thèse Toulouse, 1901.
- Fernet (Ch.).** — De la tuberculose articulaire et abarticulaire et des séries morbides parallèles. Communication à l'Académie de médecine, 6 octobre 1903.
- Gaillard (A.).** — *De la polyarthrite aiguë tuberculeuse à allures cliniques rhumatismales (pseudo-rhumatisme tuberculeux aigu).* Thèse Paris, 1902.

- Galliard (L.).** — Pseudo-rhumatisme infectieux d'origine tuberculeuse, *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 31 octobre 1901.
- Gauthier.** — Rhumatisme tuberculeux primitif. — Polyarthrites aiguës, généralisées, précurseurs éloignés d'une tuberculose pulmonaire, *Lyon médical*, 2 avril 1905, p. 713.
- Géniaux (H.).** — Nouvelles recherches cliniques et expérimentales sur le rhumatisme articulaire aigu tuberculeux ou chez les tuberculeux (Diagnostic différentiel). Thèse Lyon, 1902.
- Hau.** — *Lyon médical*, juillet 1901.
- Hugot.** — Pseudo-rhumatisme aigu, généralisé, viscéral. Thèse Lyon, 1900.
- Jolly.** — *Gazette hebdomadaire*, 4 novembre 1900.
- Lannelongue.** — Complications articulaires chez un lupique traité par la lymphé de Koch. — Observation prise par M. Mauclore. *Bulletin médical*, 17 décembre 1890, n° 100, p. 1122.
- Lasserre (A.).** — *Des pseudo-rhumatismes tuberculeux. Etude critique* Thèse Genève, 1903, n° 3.
- Laveran.** — Tuberculose aiguë à forme asphyxique ; localisation initiale sur les articulations. — Mort. — Autopsie. *Progrès médical*, 28 octobre 1876, n° 44.
- Lépine.** — Discussion à la Société nationale de médecine de Lyon, 29 décembre 1902.
- Lionnet (A.).** — *Les arthropathies rhumatoïdes au cours de la tuberculose pulmonaire chez l'enfant (Rhumatisme tuberculeux)*. Thèse Paris, 1904.
- Mailland (M.).** — Rhumatisme tuberculeux. *Société nationale de médecine de Lyon*, 1900 et 1902.
- Rhumatisme tuberculeux. *Presse médicale*, 14 septembre 1901, n° 74, p. 142.
- Rhumatisme tuberculeux primitif. Clinique faite à l'Hôtel-Dieu de Lyon. *Gazette des Hôpitaux*, 23 juillet 1903, n° 84, p. 849.
- Rhumatisme tuberculeux. *Revue de médecine*, septembre 1903, p. 785.
- Rhumatisme articulaire aigu tuberculeux. *Société nationale de médecine de Lyon*, 6 février 1905.
- Rhumatisme tuberculeux et tuberculose inflammatoire. — Revue générale des thèses soutenues à la Faculté de médecine de Lyon. *Archives générales de médecine*, 13 juin 1905, n° 24, p. 1496.
- Mauclore (Pl.).** — *Des différentes formes d'ostéo-arthrites tubercu-*

- leuses et de leur traitement (paragraphe : « Forme pseudo-rhumatismale »). Thèse Paris, G. Steinheil, 1893.
- Les arthrites tuberculeuses d'allure rhumatismale ou rhumatoïdes. Clinique faite à l'Hôtel-Dieu. *Bulletin médical*, 17 juin 1903, n° 48, p. 567.
- Maujot.** — *Rhumatisme tuberculeux ; granulie articulaire primitive à forme rhumatismale*. Thèse Lyon, 1903.
- Mayet.** — *Discussion à la Société nationale de médecine de Lyon*, 5 mars 1900.
- Mayland.** — Granulie cérébrale, pulmonaire, articulaire. *Glasgow Journal*, 1866.
- Merson (F.-O.).** — *Du rhumatisme tuberculeux observé récemment dans les sanatoria de Leysin*, Thèse Lyon, 1903.
- Méry (H.).** — *Discussion à la Société médicale des hôpitaux de Paris*, in bulletin, 12 juin 1903, p. 651.
- Leçons professées à la Clinique infantile de la Faculté, décembre 1901 et novembre 1905.
- Michel (V.).** — *Rhumatisme tuberculeux et tuberculose cutanée*. Thèse Lyon, 1903 (observ. p. 36).
- Millioz (E.).** — *De l'Héliothérapie locale comme traitement des tuberculoses articulaires (Bain de soleil prolongé)*. Thèse Lyon, 1899.
- Mohr (H.)** (de Bielefeld). — *Der Gelenkenrhumatismus tuberkulösen Ursprungs. Berliner Klinik*, novembre 1904, cahier n° 197.
- Mosny et Bernard.** — Article « Tuberculose », in *Nouveau traité de médecine et de thérapeutique* (BROUARDEL et GILBERT), fascicule IV, 1906, p. 116.
- Mouxy (L.-J.).** — *Rhumatisme tuberculeux au Sanatorium d'Hauteville*. Thèse Lyon, 1905.
- Ortoni.** — *De l'Héliothérapie. — Application médico-chirurgicale*. Thèse Lyon, 1902.
- Pallard (J.).** — *De la granulie discrète. — Etude clinique*. Thèse Genève, 1901, n° 8.
- Patel.** — Rhumatisme tuberculeux, *Gazette hebdomadaire*, 3 novembre 1900.
- Rhumatisme tuberculeux. — Autopsie. *Gazette hebdomadaire*, 25 juillet 1901.
- Rhumatisme tuberculeux. *Revue de chirurgie*, 10 décembre 1901.
- Rhumatisme articulaire aigu tuberculeux ou pseudo-rhumatisme in-

- fectieux à marche aiguë d'origine bacillaire. — Etude clinique. *Gazette hebdomadaire*, 2 février 1902.
- Rhumatisme tuberculeux chez l'enfant. *Gazette des Hôpitaux*, 8 avril 1902, n° 40, p. 399.
- Péchiné.** — *Rhumatisme tuberculeux primitif*. Thèse Lyon, 1903.
- Poncet.** — Rhumatisme tuberculeux. *Société nationale de médecine de Lyon*, 15 et 19 février 1900, 5 mars 1900.
- *Ibid.* *Gazette hebdomadaire*, 14 novembre 1900.
- Rhumatisme tuberculeux ou pseudo-rhumatisme d'origine bacillaire. Communication à l'*Académie de médecine*, 23 juillet 1901.
- *Ibid.* *Gazette des Hôpitaux*, 25 juillet 1901, n° 85, p. 817.
- *Ibid.* *Presse médicale*, 14 septembre 1901.
- Communication à l'*Académie de médecine*, 22 octobre 1901.
- *Ibid.* *Gazette des Hôpitaux*, 24 octobre 1901, n° 123, p. 181.
- *Ibid.* *Gazette hebdomadaire*, 27 octobre 1901.
- Rhumatisme tuberculeux abarticulaire. — Localisations viscérales et autres du rhumatisme tuberculeux. — Communication à l'*Académie de médecine*, 15 juillet 1902.
- *Ibid.* *Lyon médical*, 20 juillet 1902.
- Rhumatisme tuberculeux. Clinique faite à l'Hôtel-Dieu de Lyon *Bulletin médical*, 13 novembre 1902, n° 99, p. 1057.
- Rhumatisme tuberculeux. *Annales médico-chirurgicales du centre*, novembre 1902.
- *Ibid.* *Société nationale de médecine de Lyon*, 29 décembre 1902.
- *Ibid.* *Lyon médical*, 18 janvier 1903, n° 3, p. 78.
- Rhumatisme tuberculeux. — Polyarthrites et synovites tendineuses aiguës d'origine bacillaire. Clinique faite à l'Hôtel-Dieu de Lyon. *Gazette des Hôpitaux*, 20 janvier 1903, n° 8, p. 69.
- Tuberculose septicémique, rhumatisme articulaire aigu tuberculeux, tuberculose spécifique ou classique. *Bulletin de la Société de chirurgie de Paris*, 15 avril 1903.
- *Ibid.* *Lyon médical*, 26 avril 1903, n° 17, p. 704.
- *Ibid.* *Archives internationales de chirurgie*, Gand, fasc. 4, 1903.
- Rhumatisme tuberculeux. *Société nationale de médecine de Lyon*, 25 mai 1903, 29 juin 1903.
- *Ibid.* Communication à l'*Académie de médecine*, 20 octobre 1903.
- *Ibid.* *Congrès de chirurgie de Paris*, 24 octobre 1903.
- *Ibid.* *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1903.

- *Ibid.* Société nationale de médecine de Lyon, 1^{er} février 1904.
- *Ibid.* Clinique faite à l'Hôtel-Dieu de Lyon. *Bulletin médical*, 16 mars 1904, n° 21, p. 239.
- *Ibid.* Société nationale de médecine de Lyon, 18 avril 1904.
- *Ibid.* *Lyon médical*, 7 août 1904, n° 32, p. 289.
- *Ibid.* *Gazette des Hôpitaux*, 23 décembre 1904, n° 148, p. 1461.
- Poncet et Mailland.** — *Rhumatisme tuberculeux (Pseudo-rhumatisme d'origine bacillaire)* (L'œuvre médico-chirurgicale de CRITZMANN), août 1903, n° 34.
- Powell (O.-C.).** — *Essai sur le pseudo-rhumatisme articulaire dans le cours de la diathèse tuberculeuse.* Thèse Paris, 1874.
- Priou (H.).** — *Essai sur la tuberculose des synoviales articulaires.* Thèse Paris, 1878.
- Radiguer (P.).** — *Rôle des toxines tuberculeuses locales dans le processus tuberculeux. — La tuberculose maladie d'intoxication surtout locale. — Etude de pathologie générale* (Paragraphe consacré au « Rhumatisme tuberculeux »). Thèse Paris, G. Steinheil, 1903.
- Raynaud (A.).** — *Pseudo-rhumatismes infectieux et rhumatisme tuberculeux*, Thèse Paris, 1904.
- Reillet.** — Quelques observations de rhumatisme tuberculeux. *Journal des Praticiens*, 15 août 1903.
- Ricard (A.).** — *Contribution à l'étude de la tuberculose des synoviales articulaires et des formes cliniques qu'elle peut revêtir.* Thèse Paris, 1881.
- Scherb (G.).** — Pseudo-rhumatisme tuberculeux. *Bulletin médical de l'Algérie*, mai 1902.
- Schneider (A.).** — *Rhumatisme tuberculeux et pleurésie. — Fréquence du rhumatisme articulaire tuberculeux chez les pleurétiques.* Thèse Lyon, 1903.
- Soulier.** — *Discussion à la Société nationale de médecine de Lyon*, 19 février 1900.
- Stern.** — Voir H. MOHR.
- Thévenot.** — Rhumatisme articulaire tuberculeux. Clinique faite à l'Hôtel-Dieu de Lyon. *Bulletin médical*, 8 août 1903, n° 62, p. 693.
- Rhumatisme polyarticulaire aigu. *Société nationale de médecine de Lyon*, 1^{er} février 1904.
- Trébeneau.** — *Fréquence du rhumatisme tuberculeux dans les tuberculoses viscérales et locales.* Thèse Lyon, 1902.

- Trompofolsky (Mlle).** — *Essai sur le rhumatisme tuberculeux*. Thèse Montpellier, 1903.
- Verdeau (F.-M.).** — *Rhumatisme tuberculeux. — Cardiopathies inflammatoires d'origine tuberculeuse*. Thèse Lyon, 1902.
- Verhoogen (R.)** (de Bruxelles). — Les formes cliniques du rhumatisme chronique. — Rapport présenté au VIII^e Congrès français de médecine interne, tenu à Liège du 25 au 27 septembre 1905.
- Vinay (Ch.).** — Le petit mal tuberculeux. *Revue de médecine*, 10 août 1905.
- La tuberculose inflammatoire. *Archives générales de médecine*, 28 novembre 1905, n° 48, p. 3035.
- Wiart et Coutelas (H.).** — Arthropathies tuberculeuses. *Revue générale. Revue de la tuberculose*, février 1905, n° 1, p. 38.
- Widal.** — Article : « Pseudo-rhumatismes », in *Nouveau traité de médecine et de thérapeutique* de BROUARDEL et GILBERT (Paragraphe « Rhumatisme tuberculeux »), 1905, fasc. VIII, p. 85.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION. — DÉLIMITATION DU SUJET	5
CHAPITRE PREMIER. — Historique	9
Les polyarthrites aiguës en général. Conceptions anciennes et conceptions modernes. — Les séries morbides paral- lèles.	9
Les polyarthrites tuberculeuses aiguës.	13
Première période : Gùbler. Laveran	13
Seconde période : Poncet. Bard. Verhoogen	17
Synonymie. — Choix d'une expression	23
CHAPITRE II. — Description clinique. Pronostic.	26
Manifestations locales	27
Symptômes	27
Marche, durée, terminaison.	30
Phénomènes généraux	33
Déterminations « abarticulaires » concomitantes.	35
Signification pronostique du syndrome au point de vue de la maladie causale	36
Variétés cliniques du syndrome.	39
Ses relations avec d'autres formes d'arthropathies aiguës .	39
CHAPITRE III. — Anatomie pathologique.	40
CHAPITRE IV. — Etiologie et pathogénie.	44
§ 1 ^{er} . — <i>Rôle des infections secondaires.</i>	44
Réalité de leur action au cours de la tuberculose.	44
Théorie de leur action exclusive.	46
§ 2. — <i>Rôle du bacille de Koch.</i>	49

Mode d'action du bacille	49
Théorie de la toxinémie	50
Théorie de la bacillémie	53
Théorie de l'action locale.	55
Pathogénie des lésions constatées à l'autopsie	60
Théorie de la tuberculose inflammatoire.	62
Théorie de la granulie discrète	65
Nécessité d'admettre l'action d'un bacille faiblement virulent.	67
§ 3. — <i>Etude des causes favorisantes.</i>	73
Causes favorisant la bacillémie	74
Causes favorisant la localisation articulaire du bacille.	77
Causes acquises, physiologiques, pathologiques.	77
Causes naturelles.	80
Fréquence de cette localisation	82
CHAPITRE V. — Diagnostic	84
Constatations étiologiques générales.	85
Constatations cliniques et thérapeutiques.	87
Constatations fournies par l'examen du liquide intra-articulaire	95
Conclusions.	99
CHAPITRE VI. — Traitement	100
Traitement de la période aiguë	100
Thérapeutique consécutive	103
CONCLUSIONS GÉNÉRALES.	107
OBSERVATIONS	111
Section I	111
Section II	119
BIBLIOGRAPHIE.	128